

Ana Barrera Francés

# Impulsividad y TDAH en pacientes adolescentes con trastornos de conducta alimentaria

Departamento  
Medicina, Psiquiatría y Dermatología

Director/es  
Ruiz Lázaro, Pedro Manuel

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>



Reconocimiento – NoComercial – SinObraDerivada (by-nc-nd): No se permite un uso comercial de la obra original ni la generación de obras derivadas.

© Universidad de Zaragoza  
Servicio de Publicaciones

ISSN 2254-7606

Tesis Doctoral

# IMPULSIVIDAD Y TDAH EN PACIENTES ADOLESCENTES CON TRASTORNOS DE CONDUCTA ALIMENTARIA

Autor

Ana Barrera Francés

Director/es


Ruiz Lázaro, Pedro Manuel

**UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA**

Medicina, Psiquiatría y Dermatología

2016





# **IMPULSIVIDAD Y TDAH EN PACIENTES ADOLESCENTES CON TRASTORNOS DE CONDUCTA ALIMENTARIA**

Tesis Doctoral

Ana Barrera Francés

FACULTAD DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA, PSIQUIATRÍA Y  
DERMATOLOGÍA  
UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA



**DEPARTAMENTO DE MEDICINA, PSIQUIATRÍA Y DERMATOLOGÍA**  
**FACULTAD DE MEDICINA. UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA**

**Programa de doctorado:** Medicina (1007-5). Programa de Doctorado RD 778/98

**Título del presente trabajo:** Impulsividad y TDAH en pacientes adolescentes con Trastornos de Conducta Alimentaria

**Palabras Clave:** TDAH; TCA; Anorexia nerviosa; Bulimia; Impulsividad; Trastorno Límite de la personalidad; Psicopatología; Comorbilidad psiquiátrica; Prevalencia; Estudio descriptivo.

**Áreas de Conocimiento del Consejo de Universidades:** 745 (Psiquiatría)

**Materias de la UNESCO:** 3211 (Psiquiatría); 3202 (Epidemiología)

Memoria para optar al grado de Doctor por la Universidad de Zaragoza presentada por:

***Ana Barrera Francés***

Facultativo Especialista de Área de Psiquiatría  
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

y

Departamento de Medicina, Psiquiatría y Dermatología  
Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza

**Director:**

**Dr. Pedro Manuel Ruiz Lázaro**

Facultativo Especialista de Área de Psiquiatría.  
Jefe de sección de Psiquiatría Infantojuvenil  
Hospital Clínico Universitario de Zaragoza

y

Profesor Asociado de Psiquiatría  
Departamento de Medicina, Psiquiatría y Dermatología  
Facultad de Medicina  
Universidad de Zaragoza





## **INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS DOCTORAL**

El abajo firmante, **D. Pedro Manuel Ruiz Lázaro**, Jefe de Sección de Psiquiatría en el Hospital Clínico Universitario de Zaragoza y Profesor Asociado de Psiquiatría de la Universidad de Zaragoza, en cumplimiento de la normativa vigente establecida en **Artículos 13, 14 y 15 del RD 99/2011 de 28 de enero (BOE de 10 de febrero)**, por el que se regulan las enseñanzas oficiales de doctorado y el Acuerdo de 20/03/2013, del Consejo de Gobierno de la Universidad de Zaragoza, relativo al “Reglamento sobre Tesis Doctorales publicado en el BOUZ de 30/01/2014

Hace constar que:

El trabajo titulado **IMPULSIVIDAD Y TDAH EN PACIENTES ADOLESCENTES CON TRASTORNOS DE CONDUCTA ALIMENTARIA**, presentado por D<sup>a</sup>. Ana Barrera Francés, ha sido realizado bajo mi dirección y se considera adecuado para ser defendido como Tesis para la obtención del grado de Doctor.

Se corresponde con el proyecto de tesis aprobado por la Comisión de Doctorado del Departamento de Medicina, Psiquiatría y Dermatología.

La revisión bibliográfica es adecuada y está actualizada.

El motivo del estudio está justificado, dada la frecuencia de los TDAH y la impulsividad entre los trastornos de conducta alimentaria y las implicaciones para la clínica e investigación del estudio de los mismos, tema de la presente Tesis.

Se plantean objetivos concretos a estudio, plasmados en unas hipótesis de trabajo, y se aplica una metodología adecuada para su investigación.

Se documentan resultados que se discuten en el contexto de la bibliografía internacional.

Las conclusiones vienen respaldadas por los datos investigados y son relevantes para la práctica sanitaria.

En Zaragoza a 10 de noviembre de 2015

**Fdo: Pedro Manuel Ruiz Lázaro**

Profesor Asociado de Psiquiatría

Universidad de Zaragoza.



*A mi padre*



## *AGRADECIMIENTOS:*

Gracias a todos aquellos que me habéis acompañado en este intenso camino.

A Pedro, por su enorme capacidad de trabajo, por animarme a escribir esta Tesis y facilitarme la labor en todo momento. A Ángeles, por su constante cercanía y cariño. A mis compañeras de la UTCA, por ayudarme en el trabajo de campo, en especial a Paloma y a Inma sin cuya dedicación no habría sido posible. Al equipo de psiquiatría infanto-juvenil del Hospital Clínico por su apoyo y en especial a Silvia, por compartir paso a paso esta laboriosa cuenta atrás.

A todos los compañeros de residencia que me acompañaron en los inicios de esta aventura que es la Psiquiatría. A Miquel, a Jorge, por las horas compartidas, por los buenos momentos. A Patri, por estar a mi lado incondicionalmente desde entonces. A Eva y Silvia, que de nuevo se han cruzado en mi camino haciéndolo más emocionante. A Maite, compañera, maestra y amiga. A mis tutores, Ricardo e Isabel, que me ayudaron durante los cuatro años de residencia y desde entonces siempre me han mostrado su cariño, en la cercanía y en la distancia. A los nuevos compañeros del Clínico, algunos de ellos antes adjuntos de los que aprender. A Miguel Ángel y Mavi, por tenderme la mano a mi regreso a casa.

A mi familia. A mis padres, por inculcarme los valores que me convirtieron en la persona que soy. A mi madre, por su amor sin condiciones. A mi padre porque su recuerdo me acompaña a cada paso. A Jesús y Cova, por estar siempre a mi lado. A Javi, por ser mi compañero de vida y mi refugio desde hace más de quince años. A todos los que me quieren y a los que quiero.

A mis pacientes, los verdaderos protagonistas que cada día hacen de este trabajo una oportunidad para seguir aprendiendo.



# INDICE





# INDICE

<b>INDICE.....</b>	<b>13</b>
<b>INDICE DE TABLAS .....</b>	<b>19</b>
<b>INDICE DE ILUSTRACIONES.....</b>	<b>21</b>
<b>GLOSARIO DE TERMINOS.....</b>	<b>23</b>
<b>1. INTRODUCCION.....</b>	<b>27</b>
<b>1.1 TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD (TDAH) ....</b>	<b>28</b>
1.1.1- PREVALENCIA .....	29
1.1.2- EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL TDAH.....	31
1.1.3- CAUSAS DEL TDAH .....	35
1.1.4- EVOLUCION DEL TRASTORNO. COMORBILIDAD.....	37
TDAH COMORBIDO CON TRASTORNOS DEL ESTADO DE ANIMO:.....	38
COMORBILIDAD CON TRASTORNOS DE ANSIEDAD: .....	39
TDAH CON TRASTORNO DE CONDUCTA (NEGATIVIDAD, AGRESIVIDAD) .....	40
TDAH Y TRASTORNO DEL APRENDIZAJE.....	40
CONSUMO DE SUSTANCIAS.....	41
OTRAS COMORBILIDADES FRECUENTES.....	42
1.1.5- TDAH: CRITERIOS DIAGNOSTICOS.....	43
DIAGNÓSTICO .....	43
EJES Y CATEGORÍAS DIAGNÓSTICAS EN LAS CLASIFICACIONES .....	44
<b>1.2- TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA .....</b>	<b>49</b>
1.2.1- EVOLUCIÓN HISTÓRICA .....	50
1.2.2- PREVALENCIA .....	54
1.2.3- ANOREXIA NERVIOSA .....	60

1.2.3.1- ETIOPATOGENIA DE LA ANOREXIA NERVIOSA: .....	64
1.2.3.2- CURSO Y PRONÓSTICO .....	67
1.2.4- BULIMIA NERVIOSA .....	68
1.2.4.1- ETIOPATOGENIA .....	70
1.2.4.2- CURSO Y PRONOSTICO .....	72
1.2.5- TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA NO ESPECIFICADO (TCANE).....	74
1.2.6- COMORBILIDAD ENTRE TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA Y TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD.....	76
<b>1.3- IMPULSIVIDAD.....</b>	<b>82</b>
1.3.1- NEUROBIOLOGIA Y NEUROANATOMIA DE LA IMPULSIVIDAD .....	83
1.3.2- IMPULSIVIDAD EN BN .....	86
<b>1.4- COMORBILIDAD ENTRE TDAH Y TCA: JUSTIFICACION DEL ESTUDIO ....</b>	<b>87</b>
<b>1.5- HIPÓTESIS Y OBJETIVOS INICIALES .....</b>	<b>93</b>
OBJETIVOS ESPECÍFICOS: .....	93
HIPÓTESIS PLANTEADAS:.....	94
<b>2. MATERIAL Y MÉTODOS .....</b>	<b>97</b>
<b>2.1- CONTEXTO DEL ESTUDIO .....</b>	<b>97</b>
<b>2.2- CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO: .....</b>	<b>104</b>
<b>2.3- CRONOGRAMA. PROCESO DE REALIZACIÓN. ....</b>	<b>106</b>
2.3.1- RECLUTAMIENTO: .....	106
2.3.2- ENTREVISTA CLÍNICA: .....	106
2.3.3- REALIZACION DE TEST PSICODIAGNOSTICOS .....	107
2.3.4- TRATAMIENTO DE LOS DATOS, REALIZACIÓN DE LA BASE DE DATOS .....	107
<b>2.4- ANALISIS ESTADISTICO:.....</b>	<b>108</b>
<b>2.5- VARIABLES ESTUDIADAS .....</b>	<b>110</b>
2.5.1- VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS.....	110

EDAD.....	110
SEXO .....	111
2.5.2- <i>DIAGNOSTICOS CLÍNICOS</i> .....	112
DIAGNOSTICO DE TCA .....	112
CONDUCTA PURGATIVA .....	113
DIAGNOSTICO DE TRASTORNO LIMITE DE LA PERSONALIDAD.....	113
<b>2.6- INSTRUMENTOS DE VALORACION: TEST UTILIZADOS.....</b>	<b>115</b>
2.6.1- <i>VERSIÓN ESPAÑOLA DEL EATING ATTITUDES TEST (EAT-40) DE GARNER Y GARFINKEL (1979),</i> .....	115
VARIABLES ANALIZADAS .....	117
2.6.2- <i>EATING DISORDER INVENTORY (EDI-3)</i> .....	119
SIGNIFICADO DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS EN EDI 3:.....	121
VARIABLES ANALIZADAS .....	129
2.6.3- <i>TEST DE BULIMIA DE EDIMBURGO (BITE)</i> .....	130
VARIABLES ANALIZADAS .....	131
2.6.4- <i>BSQ: CUESTIONARIO SOBRE LA FORMA CORPORAL (BODY SHAPE QUESTIONNAIRE) (COOPER, TAYLOR, COOPER Y FAIRBURN, 1987).</i> .....	133
VARIABLES ANALIZADAS .....	134
2.6.5- <i>CUESTIONARIOS PARA ESTUDIAR IMPULSIVIDAD. LA 11ª VERSIÓN DE LA ESCALA DE IMPULSIVIDAD DE BARRATT (BIS-11).</i> .....	135
VARIABLES ANALIZADAS .....	136
2.6.6- <i>ADHD-RATING SCALE-IV DE DU PAUL ET AL, (1997)</i> .....	137
VARIABLES ANALIZADAS .....	138
2.6.7- <i>CUESTIONARIO DE ADAPTACION PARA ADOLESCENTES DE H. BELL</i> .....	139
VARIABLES ANALIZADAS .....	140
2.6.8- <i>STAIC (CUESTIONARIO ANSIEDAD RASGO/ESTADO)</i> .....	141
VARIABLES ANALIZADAS .....	142
<b>2.7- PROCEDIMIENTOS DE CONTROL ÉTICO.....</b>	<b>143</b>

<b>3- RESULTADOS .....</b>	<b>147</b>
<b>3.1- RESULTADOS DESCRIPTIVOS .....</b>	<b>147</b>
3.1.1- DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA.....	147
3.1.2- ANALISIS DESCRIPTIVO DE LOS subtipos de TCA: .....	151
<b>3.2- PREVALENCIA DE TDAH .....</b>	<b>154</b>
3.2.1- TDAH (DE CUALQUIER SUBGRUPO DIAGNÓSTICO): PREVALENCIA EN TCA .....	154
3.2.2- TDAH POR SUBTIPOS DIAGNOSTICOS: PREVALENCIA EN TCA.....	157
3.3.3- TDAH SUBTIPO COMBINADO: PREVALENCIA EN TCA .....	160
3.3.4- PUNTUACION ALTA EN HIPERACTIVIDAD-IMPULSIVIDAD. PREVALENCIA EN TCA.....	161
3.3.5- PUNTUACION ALTA EN DÉFICIT DE ATENCIÓN: PREVALENCIA EN TCA.....	162
<b>3.3- IMPULSIVIDAD Y SUBTIPO DE TCA.....</b>	<b>163</b>
3.3.2- DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA .....	163
3.3.3- IMPULSIVIDAD NO PLANEADA EN LOS DIFERENTES SUBTIPOS DE TCA.....	165
3.3.4- IMPULSIVIDAD COGNITIVA EN LOS DIFERENTES TIPOS DE TCA:.....	167
3.3.5- IMPULSIVIDAD MOTORA EN LOS DIFERENTES GRUPOS DE TCA.....	168
3.3.6- IMPULSIVIDAD TOTAL EN LOS DIFERENTES GRUPOS DE TCA.....	170
<b>3.4- IMPULSIVIDAD Y TDAH CON AUSENCIA / PRESENCIA DE TLP .....</b>	<b>171</b>
3.4.1- IMPULSIVIDAD EN TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD .....	171
3.4.2- DIAGNOSTICO TCA EN TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD .....	174
3.4.5- SINTOMAS TDAH EN TRASTORNO LIMITE DE LA PERSONALIDAD .....	177
<b>3.5- RELACION ENTRE TDAH Y CONDUCTAS PURGATIVAS.....</b>	<b>183</b>
3.5.1- ASOCIACION CONDUCTAS PURGATIVAS CON TDAH .....	183
3.5.2- ASOCIACION DE CONDUCTAS PURGATIVAS CON TIPO DE TCA E IMPULSIVIDAD:....	185
<b>3.6- ANÁLISIS MULTIVARIANTE.....</b>	<b>187</b>
<b>3.7- COMPARATIVA SUJETOS CON TDAH/SUJETOS SIN TDAH.....</b>	<b>189</b>

3.7.1- RESULTADOS EAT 40 .....	189
3.7.2- RESULTADOS BITE .....	191
3.7.3- RESULTADOS EDI-3.....	193
3.7.4- RESULTADOS CUESTIONARIO DE ADAPTACION PARA aDOLESCENTES DE H. BELL.....	199
3.7.5- RESULTADOS CUESTIONARIO DE ANSIEDAD (STAIC).....	204
3.7.6- RESULTADOS BSQ.....	208
<b>4- DISCUSION DE LAS VARIABLES ANALIZADAS .....</b>	<b>213</b>
<b>4.1- SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA .....</b>	<b>213</b>
4.1.1- SOBRE EL TIPO DE MUESTREO .....	213
4.1.2- SOBRE EL TAMAÑO MUESTRAL Y CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS.....	215
4.1.3- SOBRE LAS PÉRDIDAS MUESTRALES .....	216
4.1.4- SESGO DE INFORMACIÓN. ....	216
4.1.5- LIMITACIONES DEL DISEÑO DEL ESTUDIO.....	217
4.1.6- DISCUSION SOBRE LOS GRUPOS DIAGNÓSTICOS .....	218
<b>4.2- PREVALENCIA DE TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD. ....</b>	<b>219</b>
<b>4.3- IMPULSIVIDAD EN RELACIÓN CON EL SUBTIPO DE TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA .....</b>	<b>226</b>
<b>4.4- IMPULSIVIDAD Y TDAH EN FUNCION DE LA PRESENCIA/AUSENCIA DE RASGOS LÍMITES DE LA PERSONALIDAD .....</b>	<b>230</b>
4.4.1- IMPULSIVIDAD EN TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA (TCA) + TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD .....	230
4.4.2- RELACION ENTRE TCA Y TLP.....	232
4.4.3- RELACION ENTRE TDAH Y TLP.....	234
<b>4.5- RELACION ENTRE CONDUCTAS PURGATIVAS, TDAH E IMPULSIVIDAD</b>	<b>237</b>

<b>4.6- COMPARACIÓN ENTRE SUJETOS TDAH Y SUJETOS NO TDAH DE NUESTRA MUESTRA. RESULTADOS OBTENIDOS EN TEST PSICODIAGNOSTICOS. ....</b>	<b>239</b>
4.6.1- LIMITACIONES MÁS IMPORTANTES .....	239
4.6.2- RESULTADOS EAT 40 Y RESULTADOS CUESTIONARIO IMAGEN CORPORAL (BSQ): ..	242
4.6.3- RESULTADOS BITE:.....	245
4.6.4- RESULTADOS EDI-3:.....	246
ESCALAS EN LAS QUE SE HAN ENCONTRADO DIFERENCIAS CON SIGNIFICACION ESTADISTICA .....	246
ESCALAS EN LAS QUE NO SE HAN MOSTRADO DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS: .....	255
IMPLICACIONES DE LOS HALLAZGOS .....	256
DISCUSION SOBRE ESTOS RESULTADOS. LIMITACIONES Y OPORTUNIDADES .....	257
4.6.5- CUESTIONARIO DE ADAPTACION PARA ADOLESCENTES H. BELL .....	258
4.6.6- RESULTADOS DE TEST DE ANSIEDAD ESTADO / RASGO (STAIC) .....	261
<b>5- CONCLUSIONES .....</b>	<b>267</b>
5.1- PRIMERA PARTE DEL ESTUDIO: RESULTADOS EN RELACION CON LAS HIPOTESIS PLANTEADAS. ....	267
PREVALENCIA DE TDAH EN TCA:.....	267
TDAH E IMPULSIVIDAD EN SUJETOS CON CONDUCTAS PURGATIVAS: .....	267
COMORBILIDAD TCA+TLP. ....	268
IMPULSIVIDAD EN LOS DIFERENTES SUBGRUPOS DE TCA: .....	269
5.2- SEGUNDA PARTE DEL ESTUDIO: COMPARACION ENTRE SUJETOS TDAH Y NO TDAH BASANDONOS EN LOS TEST PSICODIAGNOSTICOS: .....	270
5.3- RELEVANCIA E IMPLICACIONES CLÍNICAS. OPORTUNIDADES DE INVESTIGACIÓN: .....	272
FUTURAS INVESTIGACIONES: .....	272
<b>6- BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>275</b>

# INDICE DE TABLAS

<i>Tabla 1: Evolución histórica concepto TDAH .....</i>	<i>34</i>
<i>Tabla 2: Comorbilidad TDARBIDAD CON TDAH.....</i>	<i>42</i>
<i>Tabla 3: Prevalencia TCA en España. Estudios s. XX.....</i>	<i>55</i>
<i>Tabla 4: Prevalencia TCA en España. Estudios s. XXI.....</i>	<i>59</i>
<i>Tabla 5: Criterios diagnosticos anorexia nerviosa .....</i>	<i>63</i>
<i>Tabla 6: Criterios Diagnósticos Bulimia Nerviosa .....</i>	<i>69</i>
<i>Tabla 7: Test utilizados en menores de 13 años.....</i>	<i>101</i>
<i>Tabla 8: Test utilizados de 13 a 16 años .....</i>	<i>102</i>
<i>Tabla 9: Test mayores 17 años.....</i>	<i>103</i>
<i>Tabla 10: Características demográficas de la muestra.....</i>	<i>148</i>
<i>Tabla 11: Análisis de la edad como variable cuantitativa .....</i>	<i>149</i>
<i>Tabla 12: Distribución de la muestra por intervalos de edad.....</i>	<i>150</i>
<i>Tabla 13: características sociodemográficas de los diferentes subtipos de TCA .....</i>	<i>152</i>
<i>Tabla 14: Distribución de la muestra en función del tipo de TCA.....</i>	<i>153</i>
<i>Tabla 15: Prevalencia de TDAH en la muestra .....</i>	<i>154</i>
<i>Tabla 16: Prevalencia de TDAH en los diferentes tipos de TCA .....</i>	<i>156</i>
<i>Tabla 17: Subtipos TDAH. Características sociodemográficas.....</i>	<i>158</i>
<i>Tabla 18: Subtipos TDAH. Distribución en función del diagnóstico de TCA .....</i>	<i>159</i>
<i>Tabla 19: TDAH combinado. Características sociodemográficas.....</i>	<i>160</i>
<i>Tabla 20: Puntuación alta en H-I: características sociodemográficas.....</i>	<i>161</i>
<i>Tabla 21: Puntuación alta en DA. Características sociodemográficas .....</i>	<i>162</i>
<i>Tabla 22: Impulsividad. Distribución de la muestra.....</i>	<i>163</i>
<i>Tabla 23: Impulsividad no planeada en diferentes tipos de TCA.....</i>	<i>165</i>
<i>Tabla 24: Impulsividad cognitiva en los diferentes tipos de TCA.....</i>	<i>167</i>
<i>Tabla 25: Impulsividad motora en los diferentes grupos de TCA .....</i>	<i>168</i>
<i>Tabla 26: Impulsividad total m los diferentes grupos de TCA .....</i>	<i>170</i>
<i>Tabla 27: Impulsividad cognitiva en TLP .....</i>	<i>171</i>

<i>Tabla 28: Impulsividad motora en TLP .....</i>	<i>172</i>
<i>Tabla 29: Impulsividad no planeada en TLP .....</i>	<i>172</i>
<i>Tabla 30: Impulsividad total en TLP.....</i>	<i>173</i>
<i>Tabla 31: Subtipos de TCA en TLP.....</i>	<i>174</i>
<i>Tabla 32: Subtipos de TCA en TLP (II).....</i>	<i>175</i>
<i>Tabla 33: Relación entre H-I y TLP.....</i>	<i>177</i>
<i>Tabla 34: Relación entre D-A y TLP.....</i>	<i>177</i>
<i>Tabla 35: Relación entre TDAH combinado y TLP .....</i>	<i>178</i>
<i>Tabla 36: Relación entre TDAH y TLP .....</i>	<i>178</i>
<i>Tabla 37: Relación entre TLP y TDAH.....</i>	<i>178</i>
<i>Tabla 38: TLP en los diferentes subtipos de TDAH.....</i>	<i>179</i>
<i>Tabla 39: TDAH (subtipos) en TLP .....</i>	<i>179</i>
<i>Tabla 40: Principales asociaciones de TLP.....</i>	<i>182</i>
<i>Tabla 41: Asociación subtipos TDAH- conductas purgativas.....</i>	<i>183</i>
<i>Tabla 42: asociación TDAH- conductas purgativas .....</i>	<i>184</i>
<i>Tabla 43: principales asociaciones de las conductas purgativas .....</i>	<i>186</i>
<i>Tabla 44: Análisis multivariante .....</i>	<i>187</i>
<i>Tabla 45: Resultados EAT en función de la presencia de TDAH.....</i>	<i>189</i>
<i>Tabla 46: Resultados BITE en función de la presencia de TDAH.....</i>	<i>191</i>
<i>Tabla 47: Resultados Edi-3 en función de la presencia de TDAH.....</i>	<i>196</i>
<i>Tabla 48: Resultados BELL en función de la presencia de TDAH.....</i>	<i>200</i>
<i>Tabla 49: ansiedad estado en función de TDAH.....</i>	<i>204</i>
<i>Tabla 50: ansiedad estado en función de TDAH.....</i>	<i>204</i>
<i>Tabla 51: ansiedad estado en función de TDAH (II).....</i>	<i>205</i>
<i>Tabla 52: : ansiedad rasgo en función de TDAH.....</i>	<i>206</i>
<i>Tabla 53: ansiedad rasgo en función de TDAH (II).....</i>	<i>207</i>
<i>Tabla 54: : resultados BSQ en función de TDAH .....</i>	<i>208</i>
<i>Tabla 55: resultados BSQ en función de TDAH (II) .....</i>	<i>209</i>
<i>Tabla 56: estudios de prevalencia de TDAH en TCA.....</i>	<i>225</i>



# INDICE DE ILUSTRACIONES

<i>Ilustración 1: Proceso de admisión y entrada a la UTCA .....</i>	<i>100</i>
<i>Ilustración 2: Escalas EDI-3.....</i>	<i>128</i>
<i>Ilustración 3: Distribución de la muestra por sexo.....</i>	<i>148</i>
<i>Ilustración 4: Distribución de la muestra por intervalos de edad.....</i>	<i>149</i>
<i>Ilustración 5: Distribución de la edad por sexos .....</i>	<i>150</i>
<i>Ilustración 6: Subtipos diagnósticos de TCA .....</i>	<i>152</i>
<i>Ilustración 7: Prevalencia de TCA en la muestra .....</i>	<i>155</i>
<i>Ilustración 8: Distribución de los subtipos de TDAH .....</i>	<i>157</i>
<i>Ilustración 9: Subtipos TDAH. Distribución en función del diagnóstico TCA.....</i>	<i>159</i>
<i>Ilustración 10: Impulsividad. Distribución de la muestra.....</i>	<i>164</i>
<i>Ilustración 11: Impulsividad no planeada en diferentes tipos de TCA.....</i>	<i>166</i>
<i>Ilustración 12: Impulsividad motora en los diferentes grupos de TCA (I).....</i>	<i>169</i>
<i>Ilustración 13: Impulsividad motora en los diferentes grupos de TCA (II).....</i>	<i>169</i>
<i>Ilustración 14: Subtipo de TCA en TLP .....</i>	<i>175</i>
<i>Ilustración 15: Subtipos de TCA en TLP (II).....</i>	<i>176</i>
<i>Ilustración 16: Porcentaje de TLP que padecen TDAH.....</i>	<i>180</i>
<i>Ilustración 17: Porcentaje de TDAH que padecen TLP.....</i>	<i>180</i>
<i>Ilustración 18: Distribución del TDAH en función de la presencia de TLP .....</i>	<i>180</i>
<i>Ilustración 19: Asociación subtipos TDAH- conductas purgativas .....</i>	<i>184</i>
<i>Ilustración 20: Diagnosticos TCA en funcion de conductas purgativas .....</i>	<i>185</i>
<i>Ilustración 21: Resultados EAT en función de la presencia de TDAH.....</i>	<i>190</i>
<i>Ilustración 22: Resultados BITE (I) en función de la presencia de TDAH .....</i>	<i>192</i>
<i>Ilustración 23: Resultados BITE (II) en función de la presencia de TDAH.....</i>	<i>192</i>
<i>Ilustración 24: Adaptación familiar en función de la presencia de TDAH .....</i>	<i>201</i>
<i>Ilustración 25: Adaptación social en función de la presencia de TDAH.....</i>	<i>201</i>
<i>Ilustración 26: Adaptación emocional en función de la presencia de TDAH.....</i>	<i>201</i>
<i>Ilustración 27: Adaptación total en función de la presencia de TDAH.....</i>	<i>202</i>

<i>Ilustración 28: Ilustración 25: Adaptación a la salud en función de la presencia de TDAH.....</i>	<i>202</i>
<i>Ilustración 29: Ansiedad estado en función de TDAH (II).....</i>	<i>205</i>
<i>Ilustración 30: Ansiedad rasgo en función de TDAH.....</i>	<i>206</i>
<i>Ilustración 31: Ansiedad rasgo en función de TDAH (II) .....</i>	<i>207</i>
<i>Ilustración 32: Resultados BSQ en función de TDAH.....</i>	<i>208</i>
<i>Ilustración 33: Resultados BSQ en función de TDAH (II) .....</i>	<i>209</i>

# GLOSARIO DE TERMINOS

ABREVIATURA	SIGNIFICADO
ADHD-RS-IV	ADHD-Rating Scale-IV
AN	Anorexia Nerviosa
ANP	Anorexia Nerviosa Purgativa
ANR	Anorexia Nerviosa Restrictiva
BELL	Cuestionario De Adaptación Para Adolescentes De H. Bell
BIS-11	11 Versión de la Escala de Barratt
BITE	Test de Bulimia de Edimburgo
BN	Bulimia Nerviosa
BN no P	Bulimia Nerviosa No Purgativa
BNP	Bulimia Nerviosa Purgativa

<b>BSQ</b>	Cuestionario sobre la forma corporal
<b>DA</b>	Déficit Atención
<b>EAT</b>	Eating Attitudes Test
<b>EDI-3</b>	Eating Disorder Inventory 3
<b>H-I</b>	Hiperactivo Impulsivo
<b>TB I</b>	Trastorno Bipolar I
<b>TB II</b>	Trastorno Bipolar II
<b>TCA</b>	Trastornos de la Conducta Alimentaria
<b>TCANE</b>	Trastorno de la Conducta Alimentaria no Especificado
<b>TDAH</b>	Trastorno por déficit de atención e hiperactividad
<b>TLP</b>	Trastorno Límite de Personalidad
<b>UTCA</b>	Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria

---

# 1. INTRODUCCION



# 1. INTRODUCCION

La presente Tesis Doctoral versa sobre dos Trastornos Psiquiátricos de especial relevancia en el campo de la psiquiatría infanto-juvenil y el objetivo de la misma es establecer posibles relaciones entre ambas patologías.

Por un lado, el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad es uno de los trastornos psiquiátricos más frecuentes en la infancia y origina una demanda de asistencia elevada, por las implicaciones que presenta en el desarrollo evolutivo y adaptativo del niño, como veremos en los siguientes capítulos de esta introducción.

Por otro lado, los Trastornos de la Conducta Alimentaria podrían considerarse dentro del grupo de Trastornos Psiquiátricos Graves en la adolescencia, debido a su elevada morbilidad, como también comentaremos a lo largo de esta introducción teórica.

El objetivo de este apartado de la Tesis Doctoral es el de hacer una revisión teórica acerca de los conocimientos que hasta la fecha tenemos acerca de estos dos Trastornos Mentales y su relación con síntomas fundamentales y comunes entre ambos como la impulsividad. El presente apartado de introducción, se divide pues en los bloques que a continuación se exponen:

- Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad
- Trastornos de la Conducta Alimentaria
- Impulsividad
- Justificación del estudio
- Objetivos e hipótesis

## 1.1 TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD (TDAH)

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (en adelante TDAH) es un trastorno complejo y heterogéneo de carácter crónico cuyas causas se deben a factores principalmente genéticos y ambientales. Es conocido que se origina en la infancia y sigue un patrón persistente de conductas marcadas por la falta de atención y/o por la hiperactividad o impulsividad, interfiriendo en la vida académica, familiar y relacional del sujeto. Hay que recalcar que se trata de un espectro sintomático ya que no todos los pacientes presentan los síntomas en igual frecuencia e intensidad. Es uno de los trastornos del neurodesarrollo más frecuentes en la infancia y adolescencia y una de las principales causas de fracaso escolar y de incapacidad para desarrollar o mantener relaciones sociales.(1, 2)

Los trastornos por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) vienen definidos por la presencia de tres síntomas fundamentales: 1. Disminución de la atención. 2. Impulsividad. 3. Hiperactividad, pudiendo darse de forma aislada o conjunta, como veremos más adelante.

En este primer capítulo daremos unas nociones básicas del Trastorno, con el fin de iniciar la contextualización del trabajo que configura la presente Tesis Doctoral.



### 1.1.1- PREVALENCIA

Diferentes estudios han revelado que el TDAH afecta del 2 al 12 % de la población pediátrica mundial. En Europa, afecta aproximadamente a uno de cada 20 niños o adolescentes en edad escolar (3)

En España, a través de una revisión sistemática y meta-análisis de 14 estudios, que incluían un total de 13.023 niños y adolescentes, se ha estimado una prevalencia global del 6,8%, siendo mayor en varones que en mujeres, con una proporción varón/hembra que oscila entre 2/1 y 4/1 (4). Este trabajo destaca la gran heterogeneidad de la metodología empleada en los diferentes estudios, pese a que todos contaron con los criterios DSM-IV para el diagnóstico. La prevalencia varía en función de los criterios diagnósticos utilizados, si bien con los criterios DSM 5 se sitúa en un 5% de los niños en edad escolar y con criterios CIE10, más estrictos y que sólo contemplan el subtipo combinado, en un 1,5%.

Como hemos comentado, afecta más a varones que a mujeres, presentándose en la infancia en una proporción de 4-3/1, que sin embargo se acerca más en la edad adulta (2/1). En estudios de revisión, se ha visto que la proporción varones/mujeres oscila entre 3:1 y 9:1 en función del origen de la muestra (5). Esto es debido a que las chicas presentan en un 75% de los casos un perfil inatento que pasa frecuentemente desapercibido e infradiagnosticado (6).

La proporción niños/niñas es mayor para el tipo combinado (7,3:1), seguida del tipo hiperactivo-impulsivo (4:1) y menor para el tipo inatento (2,7:1) (7)

La prevalencia del TDAH tiene validez transcultural, habiéndose estudiado en países de culturas diferentes (Alemania, China, EE. UU, India, Nueva Zelanda, etc.). Se ha demostrado que cuando se utilizan criterios diagnósticos homogéneos, la incidencia de TDA es similar en diferentes razas y culturas (8, 9)

Al analizar los subtipos de TDAH encontramos diferencias en la prevalencia, así el subtipo combinado es mucho más frecuente (52,2%) que el inatento (34,8%) y que el hiperactivo (13%), (10-12)

Tal y como hemos comentado, el TDAH ha sido considerado como un cuadro que predominaba ampliamente en los varones respecto a las mujeres, pero esta teoría va perdiendo fuerza a medida que pasa el tiempo y actualmente se estima que su prevalencia es muy similar en ambos sexos, si bien parece que en los varones puede predominar la hiperactividad y en las mujeres el déficit de atención. Asimismo, se consideraba tradicionalmente que este trastorno era exclusivo de la infancia y adolescencia. Los estudios (13, 14) muestran que la prevalencia más alta se encuentra en el rango de edad de 6-9 años. Más del 80% seguirán presentando el trastorno en la adolescencia, y el 30-65% lo seguirán padeciendo en la vida adulta.

### 1.1.2- EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL TDAH

Los primeros registros acerca del TDAH los podemos encontrar en el libro “Una investigación sobre la naturaleza y el origen de la enajenación mental”, de Sir Alexander Crichton (1798). Este médico escocés describió las características de lo que entendemos actualmente como TDAH predominantemente inatento, denominándolo “Mental Restlessness” (Agitación o Inquietud Mental), haciendo referencia a un estado inquieto y a la incapacidad para prestar atención. (15)

Años más tarde, en 1845, el médico psiquiatra, Heinrich Hoffmann, escritor e ilustrador de cuentos, escribió la obra titulada “Der Struwwelpeter” (Pedro el Melenas), un conjunto de 10 cuentos sobre diversos problemas psiquiátricos de la infancia y la adolescencia. Destaca la historia que habla de las dificultades de atención e hiperactividad de “Felipe Nervioso” (16)

Posteriormente, en 1902, el pediatra británico George Still, en un artículo publicado en la revista “The Lancet”, describió a un grupo de 20 niños con síntomas similares a lo que hoy en día se diagnosticaría como TDAH del tipo combinado. Debido a sus dificultades para controlarse, Still se refirió a este síndrome como un “Defecto de Control Moral” y falta de inhibición volitiva, cuya atención se veía supeditada a aquellos estímulos que les ofrecían una gratificación inmediata. Still, ya entonces, supuso que nos encontrábamos ante una enfermedad neurológica producto de una herencia biológica o de una lesión en el momento del nacimiento. (17) En España, la primera referencia se realiza en 1908 y se debe al Dr. Vidal i Parera en su Compendio de Psiquiatría Infantil, donde detalla los síntomas en niños y niñas. (18)

Durante la primera mitad del siglo XX la principal hipótesis que se barajó con respecto a la etiología del TDAH era que éste estaba originado por una disfunción cerebral (por lo que se denominó disfunción cerebral mínima); dando fuerza a esta hipótesis fue de especial relevancia la epidemia de encefalitis que ocurrió entre los años 1917 y 1918 y que dejó como secuelas un cuadro clínico similar al TDAH. (19)

Sin embargo, las investigaciones indicaban que estos síntomas también se manifestaban en niños que no tenían una clara evidencia de haber sufrido algún daño en el cerebro, por lo que se pensó que el trastorno estaba causado por un daño cerebral muy leve y apenas perceptible o, más bien, una disfunción en general, por lo que el TDAH pasó a llamarse en un principio Daño Cerebral Mínimo y después, Disfunción Cerebral Mínima (DCM).

El período entre 1950 y 1970, está considerado como la edad de oro de la hiperactividad, según Barkley. A finales de los años 50 surgen diferentes hipótesis. La hiperactividad se convirtió en el síntoma primario, en detrimento del déficit de atención y de la impulsividad y, desde 1950, el trastorno cambió su nombre por el de Síndrome Hiperkinético. Fue en 1960 cuando se presenta la hiperactividad como un trastorno del comportamiento, en consonancia con la visión conductista más radical. Stella Chess y otros investigadores separaron los síntomas de la hiperactividad de la noción de lesión cerebral y defendieron el “síndrome del niño hiperactivo”. Stella Chess introdujo la hipótesis de que se trataba de un trastorno evolutivo con un razonable buen pronóstico y que en su mayor parte se resuelve al final de la adolescencia.

En la década de los 70, es cuando la dificultad para mantener la atención y para controlar los impulsos, es decir, los aspectos cognitivos, empiezan a adquirir relevancia frente a la hiperactividad. Las investigaciones de Virginia Douglas en 1972 influyeron de manera decisiva en el cambio de denominación del TDAH en el DSM III, (Tercera edición del Manual diagnóstico y estadístico de los desórdenes mentales, 1980) y el trastorno pasó a denominarse Trastorno de Déficit de Atención con o sin hiperactividad (TDA+H y TDA-

H), haciendo hincapié en el aspecto atencional y en la insuficiente autorregulación o impulsividad y que, en algunos casos, podía acompañarse de hiperactividad. En este período el concepto se populariza y se difunde en el ámbito social, en el escolar y en los medios de comunicación, creándose, además, las primeras asociaciones. Por otro lado, a mediados de los años 70 se empieza a tener en cuenta que al menos una parte de los síntomas pueden persistir en la edad adulta.(20)

En 1992 la Organización Mundial de la Salud publica la Clasificación internacional de enfermedades, décima versión (CIE-10), en la que el TDAH se reconoce como entidad clínica y queda recogido en el grupo de trastornos del comportamiento y de las emociones, de comienzo en la infancia y la adolescencia, dentro del subgrupo de Trastornos Hiperkinéticos, el cual comprende cuatro entidades diagnósticas: el trastorno de la actividad y de la atención, el trastorno hiperkinético disocial, otros trastornos hiperkinéticos y el trastorno hiperkinético sin especificaciones. (21)

En la revisión del DSM IV-TR (22), el trastorno pasa a denominarse TDAH, se consideran los tres subtipos (predominantemente inatento, predominantemente hiperactivo-impulsivo y combinado) y está incluido en los trastornos de inicio en la infancia y la adolescencia, concretamente en el grupo de Trastornos por Déficit de Atención y Comportamiento Perturbador, junto con el trastorno disocial y el trastorno negativista desafiante.

En el reciente DSM -5, como veremos más adelante, se mantiene la nomenclatura y el cambio más relevante es la edad de inicio antes de los 12 años.

En la siguiente tabla se recogen los hitos históricos más relevantes en relación con la denominación y clasificación de este trastorno:

<b>1798</b>	<b>Sr. ALEXANDER CRITCHON: PRIMERA DESCRIPCION DEL TDAH (subtipo inatento)</b>
<b>SIGLO XIX</b>	Hoffman: “Felipe el nervioso”
<b>1902</b>	G STILL presenta una serie de 20 casos en la revista The Lancet
<b>1908</b>	Primera referencia en España (Dr. Vidal i Parera)
<b>Primera mitad siglo XX</b>	Se considera originado por una Disfunción Cerebral
<b>1950</b>	Trastorno hipercinético
<b>1960</b>	Trastorno Evolutivo y del comportamiento con relativo buen pronóstico (Stella Chess)
<b>1970</b>	Triada sintomática  Síntomas pueden persistir en la edad adulta
<b>1980</b>	DSM III: Trastorno de déficit de atención con o sin hiperactividad
<b>1992</b>	CIE 10: Reconoce la entidad clínica. Trastornos hipercinéticos
<b>2000</b>	DSM IV TR: TDAH

Tabla 1: Evolución histórica concepto TDAH

### 1.1.3- CAUSAS DEL TDAH

En la actualidad, es conocido que El TDAH es un trastorno de origen neurobiológico.

Los estudios más recientes demuestran una alteración en el lóbulo prefrontal y de las estructuras relacionadas con él (23-26). A nivel estructural, las anomalías más frecuentemente encontradas son:

- Menor volumen cerebral total
- Menor volumen de la corteza prefrontal derecha
- Menor volumen del núcleo caudado: se ha visto que esta anomalía desaparece con la edad.
- Menor volumen en hemisferios cerebelosos
- Menor volumen del lóbulo posteroinferior del vermis cerebeloso

A nivel químico, se ha comprobado que existe una alteración en los neurotransmisores Noradrenalina y Dopamina en la hendidura sináptica. Se considera que la afectación en las vías reguladas por la dopamina es la responsable de los síntomas de hiperactividad e impulsividad. La alteración en la noradrenalina es la causante de los síntomas cognitivos y afectivos(27)

Por otro lado, diversos estudios en familias han establecido una base genética en el TDAH (28), (29, 30) (31) estableciendo una heredabilidad del 76%. A pesar de las diferencias metodológicas entre los estudios, se han acumulado gran cantidad de evidencias que prueban que el TDAH depende en gran medida de una importante carga genética comparable a la de otros trastornos psiquiátricos como la esquizofrenia o el trastorno bipolar:

- Estudios familiares indican que el riesgo de padecer un TDAH es de 2 a 5 veces mayor para los familiares de primer y segundo grado de los pacientes (32)
- Los estudios en gemelos revelan que la concordancia en monocigóticos duplica o triplica a la que se encuentra en dicigóticos e indican además que la heredabilidad del componente hiperactivo/impulsivo sería algo menor que la del síndrome de inatención(33, 34) (35)

Además de lo expuesto, se sabe que existen factores ambientales que se han comprobado como posibles causantes del TDAH, tales como encefalitis, TCA, exposición a plomo, zinc, alcohol, nicotina intraútero, prematuridad y bajo peso al nacer. Los factores ambientales no son suficientes para que surja el trastorno, pero influyen en su gravedad, su pronóstico, y en la aparición de trastornos comórbidos

Las complicaciones durante el embarazo y el parto (toxemia materna, sufrimiento fetal, prematuridad) se han relacionado también con la aparición de TDAH. Sobre todo, aquellas asociadas a hipoxia fetal. (36). Entre los factores prenatales, una de las relaciones mejor establecidas es la que se ha encontrado entre la aparición del TDAH y el consumo de tabaco y alcohol durante el embarazo (37)

Se han estudiado también factores psicosociales (nivel socioeconómico, trastorno mental o conductas delictivas de los padres), y factores relacionados con el funcionamiento familiar (conflicto familiar crónico, bajo apoyo familiar) Influirían como predisponentes inespecíficos para la patología infantil, en la gravedad de la expresión clínica, en el pronóstico, y también favoreciendo la aparición de ciertos trastornos comórbidos.



#### 1.1.4- EVOLUCION DEL TRASTORNO. COMORBILIDAD.

El TDAH es un proceso crónico, que evoluciona desde la infancia hasta la adolescencia y la edad adulta en el 50-70% de los pacientes y que tiene importantes repercusiones en la vida del niño, adolescente o adulto que lo padece: dificultades cognitivas (funciones ejecutivas), académicas (el 20% del fracaso escolar se debe al TDAH), conductuales (negativista desafiante, conductas de riesgo: drogas, sexualidad, accidentes, delincuencia), emocionales (baja autoestima, culpa, ansiedad), familiares y sociales (interacción muy difícil con los amigos, la pareja, en el trabajo, incluso problemas con la justicia).

Un estudio realizado en Suecia mostró que el 87% de niños que cumplían todos los criterios de TDAH tenían, por lo menos, un diagnóstico comórbido, y que el 67% cumplían los criterios para, por lo menos, dos trastornos comórbidos (38). El más frecuentemente asociado fue el trastorno oposicionista desafiante y posteriormente el trastorno del neurodesarrollo de la coordinación

En este capítulo, vamos a describir los trastornos psiquiátricos que con mayor frecuencia se han encontrado asociados al TDAH en los diversos estudios realizados a lo largo de los años. Entre ellos, no se encuentran los Trastornos de la Conducta Alimentaria, objeto de esta Tesis Doctoral.

El trastorno depresivo se define por una sintomatología en la que se asocia estado de ánimo bajo, desinterés, irritabilidad, baja autoestima, baja concentración y síntomas somáticos. Existen diferentes estudios que demuestran comorbilidad existente entre los trastornos del estado de ánimo de tipo depresivo y el TDAH pero sin embargo no hay hallazgos consistentes acerca de su prevalencia ya que se ha encontrado una alta variabilidad en diferentes estudios (39-41)

Sí se ha podido comprobar que la tasa de comorbilidad varía en función del sexo y a lo largo de la vida, siendo más frecuentes en el adulto y en el sexo femenino (42) . De entre los diferentes grupos diagnósticos de TDAH, se ha comprobado que Son los pacientes TDAH subtipo combinado los que parecen tener más probabilidad de padecer síntomas depresivos (43), posiblemente por padecer mayor deterioro funcional a nivel de relación social recibiendo más actitudes de rechazo

En cuanto a la comorbilidad de TDAH con Trastorno Bipolar, la frecuencia de TDAH en estos pacientes parece depender de la edad de la población a estudio. Así, se han encontrado resultados muy amplios en el caso de niños prepuberales variando entre 70 y 90% y con predominio en el sexo masculino (44-46)

En el caso de Trastorno Bipolar de inicio en adolescentes las tasas de TDAH son menores y más variables. Kutcher et al, en 1998 (47) encontraron que el 11% de su muestra de adolescentes con TB I tenía TDAH comórbido. Estas tasas aumentan si se incluyen en el estudio los pacientes con TB II.

---

## COMORBILIDAD CON TRASTORNOS DE ANSIEDAD:

Se ha documentado una intensa asociación entre TDAH y Trastorno de Ansiedad a lo largo de la vida en ambos sexos.

Se sabe que aproximadamente 1 de cada 4 niños con TDAH presenta un trastorno de ansiedad comórbido. Esta elevada comorbilidad se ha encontrado en muestras epidemiológicas variadas encontrándose resultados consistentes. Asimismo, las tasas de comorbilidad en muestras clínicas son consistentes en diferentes estudios pediátricos y psiquiátricos (48-50)

El 25% de los casos de TDAH padecen ansiedad, lo cual puede ser debido a las dificultades que presentan para afrontar estresores y exigencias ambientales. Esto puede manifestarse como ansiedad generalizada, de separación, fobias, no querer ir al colegio, etc.

Por tanto, el diagnóstico diferencial es muy importante, pues los niños con trastornos de ansiedad pueden presentar síntomas semejantes al TDAH, pero el TDAH presenta muchas veces ansiedad.

---

## TDAH CON TRASTORNO DE CONDUCTA (NEGATIVIDAD, AGRESIVIDAD)

---

Varios estudios establecen una comorbilidad del TDAH con el Trastorno Negativista Desafiante de entre el 40 y el 70 % (51). Si se considera el espectro de conducta negativista, agresividad y trastorno de conducta, la comorbilidad es mayor.

En los trastornos de conducta el peso de los factores ambientales negativos es muy significativo. Hasta un 40% de los niños con TDAH manifiestan problemas de conducta, ya sean conductas oposicionistas (conductas de desafío, desobediencia, provocadoras, pero sin llegar a transgredir la norma social), o cuadros antisociales (conductas más agresivas, que transgreden la norma social, y que llevan a un mayor riesgo de graves disfunciones sociales, adicciones, delincuencia...) (52)

Se ha comprobado además que en los niños con TDAH, aquéllos que tienen un inicio más temprano de agresividad son los que presentan un mayor riesgo de comorbilidad.

---

## TDAH Y TRASTORNO DEL APRENDIZAJE

---

El TDAH y los trastornos del aprendizaje son problemas importantes en la infancia que con frecuencia aparecen juntos y persisten hasta la adolescencia y la edad adulta. Algunas estimaciones indican que el 25-40% de los niños con TDAH cumplen también criterios de un Trastorno Específico del Aprendizaje. En dirección opuesta, aproximadamente un 15-40% de los niños con Trastorno del aprendizaje presentan TDAH.(53)

Shaywitz y Shaywitz (1991), señalaron que son trastornos diferentes, pero que es frecuente que se den simultáneamente. El 40% de los niños con TDAH repiten curso y es más frecuente el abandono escolar. Las dificultades escolares se manifiestan tempranamente, siendo frecuentes los problemas de lectoescritura, matemáticas, perceptivo-espaciales, motivacionales, y de lenguaje. (54)

En estudios realizados en muestras clínicas, la comorbilidad entre ambos trastornos alcanza un 70% (55)

---

## CONSUMO DE SUSTANCIAS

En los últimos años se han realizado estudios que revelan que el TDAH es un factor de riesgo independiente para el consumo de sustancias psicoactivas (56)

Recientes metaanálisis han revelado que casi 1 de 4 pacientes que presentan Trastorno por Uso de Sustancias tienen o ha tenido TDAH (57). En concreto, los resultados de este estudio revelaron que como media el 23% de todos los individuos con consumo de alcohol y otras sustancias cumplían criterios diagnósticos de TDAH.

Los datos que relacionan la aparición de un Trastorno de Sustancias en una proporción mayor de la esperada (mayor que en población general) en personas con TDAH se han comprobado incluso en estudios de seguimiento de hasta 33 años, mostrando por tanto una clara asociación entre ambos trastornos (58, 59)

Se ha observado además que los síntomas del TDAH más relacionados con la aparición de un Trastorno por Abuso de Sustancias son la hiperactividad y la impulsividad, no así la inatención, que presenta un riesgo más bajo (59)

---

## OTRAS COMORBILIDADES FRECUENTES

En la siguiente tabla, se especifican otras comorbilidades no nombradas en este capítulo y frecuentemente estudiadas en el TDAH, según la Guía de Práctica Clínica del TDAH (7):

Trastorno de la Coordinación Motora	47% Trastorno Coordinación 52% Retraso Coordinación
	Hasta El 35% Retraso Del Habla
Trastornos de la Expresión Verbal	54% Dificultades Expresivas
Trastornos Generalizados del Desarrollo	Hasta El 26% de los niños con TGD
Trastorno Disocial	14,30%
Trastorno Tics/ Tourette	10,90%
Trastorno Del Sueño	30-60%

---

Tabla 2: Comorbilidad TDA

### 1.1.5- TDAH: CRITERIOS DIAGNOSTICOS.

---

#### DIAGNÓSTICO

Hoy en día no existe ninguna prueba específica, ni biológica ni psicológica, que permita asegurar el diagnóstico de TDAH, por lo que el diagnóstico es fundamentalmente clínico. La realización de otros exámenes sirve para descartar otras causas de hiperactividad e inatención diferentes. La guía NICE nos recuerda que los síntomas característicos del TDAH, están presentes en la población general, con variaciones en la gravedad y que por tanto no debería considerarse un diagnóstico categorial. (7)

La entrevista clínica es considerada con diferencia la herramienta más importante en la evaluación diagnóstica, recogiendo información, al menos de tres fuentes: los padres, niño y colegio, utilizando los criterios DSM o CIE-10.

Aunque pueden ser muy útiles, en ningún caso los cuestionarios deben usarse como único método para establecer el diagnóstico ni como sustituto de una buena entrevista clínica con los padres y con el niño, donde pueden recogerse, antecedentes de enfermedades médicas y/o psicológicas del niño y su familia, tratamientos farmacológicos, la historia del desarrollo, detectar otras dificultades y la percepción del niño sobre su problema, valorar el rendimiento escolar, y de áreas específicas del aprendizaje.

En el proceso diagnóstico es muy importante evaluar el funcionamiento familiar (modelos de comunicación, estilos de crianza, conflictos conyugales estrés...) y el contexto

psicosocial del niño (impacto del ambiente, de la situación vital del niño, demandas externas...).

Se aconseja una valoración psiquiátrica de las posibles comorbilidades comúnmente asociadas al TDAH o de los trastornos que pueden ser confundidos con él.

---

## EJES Y CATEGORÍAS DIAGNÓSTICAS EN LAS CLASIFICACIONES

Como se ha comentado, para realizar un diagnóstico preciso del TDAH, es necesario ceñirse a los criterios diagnósticos incluidos en las Clasificaciones Diagnósticas Europea y/o Americana. Estas son la CIE y la DSM. Hasta hace muy poco, los criterios utilizados en el caso de la DSM, correspondían a su Cuarta Edición Revisada y en ellos se basan los test más frecuentemente utilizados. En el año 2013 entró en vigor la 5ª edición del DSM, del que hablaremos más adelante y que incluye mínimos cambios con respecto a la previa en cuanto a los criterios diagnósticos del TDAH

Los criterios diagnósticos son iguales en las dos clasificaciones DSM–IV TR y CIE–10. Ambas exigen una duración de síntomas mayor de 6 meses y una edad de comienzo menor de 7 años. (6, 21)



- A1. Seis o más de los siguientes síntomas de falta de atención han persistido al menos durante seis meses con una intensidad que impide la adaptación y que no es acorde con el nivel de maduración y desarrollo.
  - A menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas o en actividades.
  - A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas.
  - A menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente.
  - A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, u obligaciones (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones).
  - A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades
  - A menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos)
  - A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (p. ej. juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros...)
  - A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes.
  - A menudo es olvidadizo en las actividades diarias.
  
- A2. Seis o más de los siguientes síntomas de hiperactividad e impulsividad han persistido al menos durante seis meses con una intensidad que impide la adaptación y que no es acorde con el nivel de maduración y desarrollo.
  - Hiperactividad
    - A menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento.
    - A menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado.

- A menudo corre, salta o trepa excesivamente en situaciones inapropiadas (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud).
  - A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio.
  - A menudo “está en marcha” o suele actuar como si tuviera un motor.
  - A menudo habla en exceso (En la CIE10 incluido en impulsividad)
- Impulsividad
    - A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas.
    - A menudo tiene dificultades para guardar turno.
    - A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (p. ej. se entromete en conversaciones o juegos).
- B. Algunos síntomas de hiperactividad–impulsividad o desatención que causaban alteraciones estaban presentes antes de los 7 años de edad.
  - C. Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes (p. ej., en la escuela [o en el trabajo] y en casa).
  - D. Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral.
  - E. Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o un trastorno de la personalidad).

Lo que diferencia ambas clasificaciones son las pautas para el diagnóstico y no los criterios diagnósticos, siendo la CIE-10 más restrictiva al exigir que se cumplan 6 síntomas de desatención, 3 de hiperactividad y 1 de impulsividad; correspondiendo el diagnóstico de la CIE-10 a un TDAH combinado y más severo que en la DSM-IV y DSM-IV TR, en la que se diferencia entre subtipo inatento, subtipo hiperactivo-impulsivo y subtipo combinado, según estén presentes síntomas en uno u otro espectro.

Esto es importante a la hora de valorar las cifras de Prevalencia que varían en función de las pautas utilizadas considerablemente.

- Prevalencia DSM-IV (3%- 7%)
- Prevalencia CIE-10 (1,5%)

---

#### CRITERIOS DSM 5 (60)

La nueva clasificación de enfermedades DSM5, tiene muchos aspectos en común con la anterior DSM-IV y la CIE 10, tales como:

- implican la presencia de síntomas durante más de 6 meses
- requieren que los síntomas afecten a varios ámbitos de la vida del niño
- consideran que debe haber un deterioro funcional causado por el trastorno
- coinciden en que la sintomatología no pueda explicarse por otro trastorno

**En cuanto a las diferencias, nos encontramos que la DSM-5 introduce las siguientes (61):**

- los síntomas deben estar presentes antes de los 12 años.
- no tienen por qué darse los 3 síntomas en el paciente

- el TDAH puede coexistir con alteraciones de ansiedad y/o estados de ánimo comórbidos.
- En adolescentes mayores de 17 años y adultos se requieren de al menos 5 síntomas (en lugar de los 6 habituales)

---

## TEST Y ESCALAS DIAGNÓSTICAS

Existen numerosos test validados y eficaces para el diagnóstico de TDAH y todos ellos se basan en la observación de los síntomas por parte del entorno (familia, profesores), e incluyen los criterios diagnósticos del DSM – IV.

La escala diagnóstica utilizada en la presente Tesis Doctoral para la detección de TDAH es la ESCALA DE VALORACIÓN DEL TDAH IV (ADHD – RS – IV) de la que hablaremos más adelante (ver capítulo material y métodos, escalas utilizadas)

## 1.2- TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria pueden ser consideradas como enfermedades mentales graves ya que presentan una morbilidad médica y psiquiátrica que puede poner en riesgo la vida del individuo de forma muy significativa, independientemente del estado nutricional del paciente.

La Anorexia Nerviosa (AN) en particular, tiene el rango de mortalidad más alto de cualquier trastorno psiquiátrico ocurrido en la adolescencia. El riesgo de muerte prematura es de 6 a 12 veces mayor en mujeres con AN comparadas a la población general ajustado a la edad.

En este capítulo haremos una introducción teórica de los diferentes tipos de Trastornos de la Conducta Alimentaria que son objeto de estudio en esta tesis (Anorexia Nerviosa, Bulimia Nerviosa y Trastorno de la conducta Alimentaria No Especificado)

### 1.2.1- EVOLUCIÓN HISTÓRICA

#### **ANOREXIA NERVIOSA**

El término *anorexia nerviosa* se emplea para describir una serie de conductas, siendo la más destacada la restricción voluntaria de la ingesta; el significado etimológico de la palabra anorexia es "pérdida de apetito"

Richard Morton describió en 1689 un cuadro que denominó *consunción nerviosa* y que podría considerarse la primera descripción escrita de lo que actualmente conocemos como anorexia nerviosa.(62)

Más adelante, en 1874, el médico William W. Gull, y el francés Ernest Charles Lasègue, relatan un cuadro clínico que se presenta en mujeres jóvenes y adolescentes, y que cursa con delgadez extrema, disminución o falta de apetito sin causa física demostrable, con amenorrea, bradicardia, astenia, estreñimiento e hiperactividad psicomotriz, al que definieron como **anorexia nerviosa** y anorexia histérica respectivamente. A partir de ese momento es cuando se comienza a utilizar el término tal y como ahora lo conocemos.(63)

Pero esta patología existía siglos atrás: existen estudios sobre la Europa de finales de la Edad Media y el período postmedieval en los que se encuentran ejemplos de mujeres que iniciaron conductas de inanición. Muchas de aquellas mujeres del medievo empezaron su ayuno en la adolescencia según se ha hipotetizado, como búsqueda solitaria de sensación de perfección espiritual y moral. (64)

El grupo encontrado en estos estudios comparte una serie de características que lo definen en función de su género (mujeres), edad (adolescentes), su estatus socioeconómico (familias acomodadas) y el entramado sociocultural (la Europa a finales del medievo y hasta el siglo XVII). La inanición voluntaria en el caso de aquellas mujeres se contempla como un rasgo sintomático de los conflictos personales propios de la época

En la historia católica los casos de anorexia son comunes. Santa Librada renunció a su cuerpo tras haber sido agredida sexualmente por un rey moro, Santa Catalina de Siena murió con apenas 25 kilos de peso tras pasar varios años en ayuno casi total, Santa Wilgefortis, hija del rey de Portugal, ayunó y rezó a Dios rogándole le arrebatara su belleza para así ahuyentar la atención de los hombres. Santa Teresa de Ávila (se inducía el vómito con una rama de olivo), Santa Liduina de Chiedam y Sor Juana Inés de la Cruz, también forman parte de ese grupo de mujeres místicas que en tiempos antiguos renunciaban a la alimentación.

En las primeras décadas del siglo XX, la anorexia nerviosa sería considerada como una enfermedad endocrina (*enfermedad de Simmond*) y durante años las anoréxicas fueron tratadas con extractos tiroideos (63)

En los años treinta empezaron a destacar las explicaciones psicoanalíticas. En el campo psicoanalítico las hipótesis son también diversas. Freud (1895) menciona las neurosis de las adolescentes que rechazan la sexualidad mediante la anorexia. Según Freud el "síntoma anorexia" desplegaba una serie de dificultades tanto para el terapeuta como para la paciente, fruto de la desnutrición y de la patología psíquica.

Posteriormente, la atención se dirigió hacia el estudio de las particularidades y peculiaridades en la evolución de las pacientes anoréxicas. En 1973 H. Bruch escribe un

tratado sobre la enfermedad, en el que se hace referencia a cuestiones asociadas al desarrollo psicológico (psicosexual) y a la imagen corporal. El cuadro clínico descrito por Bruch, incluye los siguientes síntomas(65):

1. Imagen corporal distorsionada, que consistiría en una casi ilusoria percepción del cuerpo como gordo.
2. Incapacidad para identificar el sentimiento y los estados de necesidad internos, en particular el hambre, pero más generalmente el completo de emociones.
3. Generalizada sensación de ineficacia, una sensación de que las acciones, pensamientos y sentimientos no son originados dentro del yo, sino que más bien son reflexiones pasivas de expectativas y demandas externas.

A partir de los años 80, probablemente en respuesta a su aumento de prevalencia en el mundo occidental, empiezan a presentarse múltiples publicaciones médicas internacionales sobre el tema. En 1982 se publica por primera vez el *International Journal of Eating Disorders*, centrado en exclusiva en la discusión sobre estas cuestiones (Gordon, 1994: 25). El interés científico por la anorexia y la bulimia es constatable también en España a partir de mediados de los 80, años en los que se publican los primeros artículos sobre la cuestión (66) (67)

En la década de los 90 y a principios del siglo XXI, el perfil de la población en riesgo se transforma señalando un grupo más amplio; en el que se incluyen varones y miembros de otras clases socioeconómicas, así como población inmigrante, y se mantiene la edad de inicio en la adolescencia. (68, 69).



## **BULIMIA NERVIOSA**

El término bulimia, deriva del griego *boulimos*, que a su vez deriva de la fusión de *bous* (buey) y *limos* (hambre), literalmente "hambre de buey".

La conducta alimentaria relacionada con el atracón y posterior vómito autoinducido con la intención de seguir comiendo se remonta a la época de la antigua Roma. En el siglo XVIII, James (1743) describió una entidad como *true boulimus* caracterizada por una intensa preocupación por la comida, ingesta de importantes cantidades de alimentos en períodos cortos de tiempo seguido de desmayos y otra variante *caninus appetitus* en donde tras la ingesta se presentaba el vómito. La psiquiatría francesa del siglo XVIII describe a la "boulimie" como la ingesta excesiva de comida. En el siglo XIX, el concepto de bulimia se incluyó en la edición 1797 de la Enciclopedia Británica y en el Diccionario médico y quirúrgico publicado en París en 1830 (70)

En 1979, Russell publicó la primera descripción clínica exacta de la enfermedad. En su trabajo describió 30 pacientes con peso normal que además de un intenso temor a engordar presentaban atracones y vómitos. **La denominación de Bulimia aparece por primera vez en 1980 y finalmente se adopta el término de bulimia nerviosa en 1987.** En los últimos 50 años se han publicado trabajos sobre la cuestión, proliferando los mismos en los últimos 10 años. Hoy día la Bulimia tiene una entidad propia, diferenciada, con unos claros criterios diagnósticos, establecidos, al igual que para la A.N. en los manuales DSM IV, DSM5 y CIE 10.

### 1.2.2- PREVALENCIA

En un reciente estudio de revisión (71), Campbell explica cómo las cifras de prevalencia de los Trastornos de Conducta Alimentaria van modificándose con el paso de los años, apareciendo progresivamente cifras más altas en niños más pequeños y en varones, según estudios. De este estudio de revisión se extraen además las siguientes conclusiones con respecto a la prevalencia de los TCA:

- En general se considera que la prevalencia-vida de la Anorexia Nerviosa oscila entre 0.5% to 2%, con un pico de incidencia en el periodo comprendido entre los 13 y los 18 años.
- La prevalencia-vida de la Bulimia Nerviosa es más alta, oscilando entre el 0,9 y el 3% y con una edad de inicio más alta, los 16-17 años.
- El diagnóstico de Trastorno de la Conducta Alimentaria No especificado es el más prevalente, con una prevalencia en adolescentes del 4,8%.

En nuestro país se han realizado también numerosos estudios de prevalencia a lo largo de los años, que están en consonancia con los datos aportados por la anterior revisión (72-74) y se muestran en las tablas que exponemos a continuación, en las que se resumen los principales estudios realizados al respecto en el s. XX y XXI en España.

Autor	Muestra	Resultado
Morandé 1999 (75)	1245 ♀ y ♂ 15 a	TCA ♀ 4,69% (0,69% AN, 1,24% BN, 2,76% TCANE)  TCA ♂ 0,90% (0,0% AN, 0,36% BN, 0,54% TCANE)
Ruiz-Lázaro 1998 (76)	4047 ♀ y ♂  12-18 a	TCA ♀ 4,5% (AN 0,14%, BN 3,83%, TCANE 3,83%)
Canals  1997 (77)	290 ♀ y ♂  17-18 a	TCA ♀ CIE-10 5,2%, DSM-III-R 2,6%  TCA ♂ 0%

Tabla 3: Prevalencia TCA en España. Estudios s. XX

Autor	Muestra	Criterio	Resultado
Pamies, 2011 (78)	2142 ♀ y ♂ 13,9 a	EAT-40	Riesgo TCA 11,2% (♀ 7,79% y ♂ 3,34%)
Veses 2011 (79)	195 ♀ y ♂ 13-18 a	SCOFF	Riesgo TCA ♀ 24,7% y ♂ 17,3%
Mateos 2010 (80)	1364 ♀ y ♂ 12-17 a	EAT-40	Riesgo TCA 13,4%
Ruiz-Lázaro 2010 (73)	701 ♀ y ♂ 12-13 a	EAT-26 SCAN	TCANE 0,7%
Babio 2009 (81)	2967 12-18 a	EAT-40 Youth's Inventory	Riesgo TCA 425/2967 14,32%
Sepúlveda 2008 (82)	2551 ♀ y ♂ 18 a 26 años	EDI BSQ SCL-90R SER	Riesgo TCA ♀ 20,8% y ♂ 14,9%
Peláez-Fernández 2008 (83)	559 ♂ y ♀ 14 a 18 a	EDE EDE +EAT+ DSM-IV	TCA en (1) fase 6,2% y en (2) fase 3%

Olesti Baiges 2008 (84)	551 ♂ y ♀ 12-21a	EAT, CIMEC  DSM-IV	BAT,   	AN 0,9% BN2,9% TCANE 5,3%
Gil García  2007 (85)	1667 ♀y ♂ 12 a	EAT-26		Riesgo TCA 11%
Sancho  2007 (86)	1336 ♀y ♂ 11 a	ChEAT  EAT  DICA-A  DICA-C  BITE  EDI		(DICA-C) TCA 3,44%  (DICA-A) TCA 3,81%
Peláez-Fernández 2007 (87)	1545 ♀ y ♂ 12-21 a	EAT-40  EDE-Q  EDE		TCA 3,43% ♀ 5,34% (TCANE 2,72% BN 2,29% AN 0,33%) ♂ 0,64% (TCANE 0,48% BN 0,16%, AN 0%)
*Muro-Sans 2007 (88)	1155 ♀ y ♂ 10-17 a	EDI-2  EDI-12		♀ TCANE 2,31% ♂ TCANE 0,17%

Toro 2006 (89)	467 Esp ♀ 329 Mex ♀ 11-12 y 17-18	EAT-26 CETCA, CIMEC	Riesgo TCA 25%, TCA estimado 6-7%
Arrufat 2006 (90)	2280 ♀ y ♂ 14-16 a	EAT-26 CDRS DICA-IV	♀ TCA 3,49% AN 0,35%, BN 0,44% TCANE 2,7% ♂ TCA 0,27% AN 0% BN 0,09% TCANE 0,18%
Lahortiga-Ramos 2005 (91)	2734 ♀ y ♂ 13-22 a	EAT-40 EDI DSM-IV	TCA 4,8% AN 0,3% BN 0,3% TCANE 4,2%
Rodríguez-Cano 2005 (92)	1076 ♀ y ♂ 13 a	EAT BITE BSQ SCAN	TCA 3,71% (♀6,4% ♂0,6%) AN 0,1%, BN0,75% TCANE 2,88%
Gandarillas 2004 (93)	4334 ♀ y ♂ adolescentes	EDI GHQ28 DSM-IV	Riesgo TCA ♀ 15,3% ♂ 2,2% ♀ TCA 3,4% AN 0,6% BN 0,6% TCANE 2,1%

Beato-Fdez (94)	2004	1076 ♀ y ♂ 13-15a	GHQ28 EAT40 BITE BSQ SCAN	TCA ♀ 6,4% TCA ♂ 0,6%
Imaz	2003 (95)	3434 ♀ y ♂ 12-18 a	GHQ-28 EDI2 SCID	TCA ♀ 5,26% (0,88% AN,0,37% BN, 3,86% TCANE)  TCA ♂ 1,7%(0,11% AN, 1,59%TCANE)
Rojo	2003 (96)	544 ♀ y ♂ 12-18a	EAT-40 DSM-IV SCAN	TCA 2,91% (♀5,17% ♂0,77%)
Lameiras	2002 (97)	♀325 ♂157 universitarias	EDI QAtt	TCA 6,4%
Pérez Gaspar,	2000 (98)	2862 ♀ 12-21 a	EAT-40	Riesgo TCA 11,1%  TCA 4,1%, TCANE 3,1% BN 0,8% AN 0,3%

Tabla 4: Prevalencia TCA en España. Estudios s. XXI

### 1.2.3- ANOREXIA NERVIOSA

La característica fundamental de la anorexia nerviosa es una pérdida significativa de peso por debajo del nivel normal mínimo, originada por la propia persona, mediante un exhaustivo control de la ingesta de alimento, asociado a un intenso miedo a ganar peso y a una distorsión grave de su imagen corporal (dismorfofobia); esta pérdida de peso lleva asociado un trastorno hormonal que se manifiesta en la mujer como amenorrea y en el hombre como una disminución de la libido y el deseo sexual.

La pérdida de peso se consigue mediante una disminución de la ingesta diaria, acabando en la mayoría de los casos con una dieta muy restringida, limitada a unos pocos alimentos. Las pacientes cambian los hábitos alimentarios, evitan comer con más gente y sin embargo les encanta preparar comidas con un alto grado calórico para los demás. Existen otras formas de perder peso como la utilización de vómitos autoprovocados y el uso de laxantes y diuréticos (purgas), así como el ejercicio excesivo.

Según el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM IV (22), podemos distinguir dos subtipos en la anorexia nerviosa:

- *Tipo restrictivo*: este subtipo describe cuadros clínicos en los que la pérdida de peso se consigue haciendo dieta, ayunando o realizando ejercicio intenso. Durante los episodios de anorexia nerviosa, estas personas no recurren a atracones ni purgas.
- *Tipo compulsivo/purgativo*: este subtipo se utiliza cuando el individuo recurre regularmente a atracones y purgas (o ambos). La mayoría de los



individuos que pasan por los episodios de atracones también recurren a purgas, provocándose el vómito o utilizando diuréticos, laxantes o enemas de una manera excesiva. Existen algunos casos incluidos en este subtipo que no presentan atracones, pero que suelen recurrir a purgas, incluso después de ingerir pequeñas cantidades de comida.

La guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5 (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales) de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA), publicada en 2013 (60), clasifica los trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos en los siguientes síndromes clínicos:

- pica
- trastorno de rumiación
- trastorno de evitación o restricción de la ingestión de alimentos
- anorexia nerviosa
- bulimia nerviosa
- trastorno de atracones
- otro trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos especificado
- trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos no especificado.

La anorexia nerviosa es definida como un trastorno caracterizado por una excesiva restricción de la ingesta y un miedo intenso e irracional a ganar peso. Como ya ha sido señalado anteriormente, el término “anorexia” significa “falta de apetito”. Sin embargo, en este trastorno la falta de apetito solamente se produce en etapas muy avanzadas: al principio se restringe la alimentación, pero no se pierde el apetito, por lo que en realidad esta terminología no está bien empleada para definir el trastorno.

**Los criterios diagnósticos de la anorexia nerviosa según el DSM-5 son los siguientes:(99)**

- A. Restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, que conduce a un peso corporal significativamente bajo con relación a la edad, el sexo, el curso, el desarrollo y la salud física. Peso significativamente bajo se define como un peso que es inferior al mínimo normal o al mínimo esperado.
- B. Miedo intenso a ganar peso o a engordar, o comportamiento persistente que interfiere en el aumento de peso, incluso con un peso significativamente bajo.
- C. Alteración en la forma en la que uno mismo percibe su propio peso o constitución, influencia impropia del peso o la constitución corporal en la autoevaluación, o falta persistente de reconocimiento de la gravedad del peso corporal bajo actual.

**El DSM-5 clasifica la anorexia nerviosa en dos subtipos:**

- Tipo restrictivo: Durante los últimos tres meses, el individuo no ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas). Este subtipo describe presentaciones en las que la pérdida de peso es debida sobre todo a la dieta, el ayuno y/o el ejercicio excesivo.
- Tipo con atracones o purgas: Durante los últimos tres meses, el individuo ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas).

La población que podríamos denominar de riesgo para padecer esta enfermedad, es fundamentalmente las mujeres en edad adolescente, ya que su inicio corresponde con la

adolescencia en un 80% de las veces, con un claro predominio del sexo femenino, en una proporción de 1/10 varones/mujeres.

CRITERIOS DSM IV-TR	CRITERIOS DSM-5
Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerado a la edad y talla (por ejemplo, pérdida de peso que da lugar a un peso inferior el 85% del esperable o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el periodo de crecimiento, dando como resultado un peso inferior al 85% del esperable)	Restricción del consumo energético relativo a los requerimientos que conlleva un peso corporal marcadamente bajo, definido como un peso inferior al mínimo normal o para niños y adolescentes inferior a lo que mínimamente se espera para su edad y talla (IMC < 18,5)
Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal	Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal
Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal	Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal
En las mujeres postpuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos	Se elimina el criterio de Amenorrea

Tabla 5: Criterios diagnósticos anorexia nerviosa

---

### 1.2.3.1- ETIOPATOGENIA DE LA ANOREXIA NERVIOSA:

La etiopatogenia de los trastornos alimentarios, en general, y de la anorexia nerviosa, en particular, se considera de origen multifactorial.

Sus causas se deben a factores biológicos, psicológicos y sociales que interactúan entre sí; Los tres tipos de factores se dan en diferentes fases del trastorno como factores predisponentes, factores precipitantes y factores perpetuantes o de mantenimiento (64), como veremos a continuación:

**Los factores predisponentes** son los que determinan el riesgo de que se produzca el trastorno. Como ha sido indicado anteriormente, pueden ser biológicos, psicológicos y sociales.

A. **Factores biológicos:** Entre ellos se encuentra la vulnerabilidad genética, la edad (adolescencia), el sexo (femenino), antecedentes de sobrepeso u obesidad y alteraciones producidas en la actividad y la cantidad de ciertos neurotransmisores: serotonina, noradrenalina y colecistoquinina. La serotonina produce saciedad, por lo que su aumento provoca la saciedad precoz. La noradrenalina produce apetito, por lo que su disminución conlleva una disminución de apetito y, por consiguiente, una disminución de la ingesta. Por último, la colecistoquinina se secreta tras la ingesta para producir saciedad mediante la reducción de la velocidad del vaciamiento gástrico, por lo que su aumento produce saciedad precoz debida al enlentecimiento del vaciado gástrico (100)

B. **Factores psicológicos:** Entre ellos se encuentran características de la personalidad, vivencias de separación o pérdida de seres queridos y experiencias sexuales adversas. Con respecto al primer factor, se ha publicado mucho acerca de las características de

la personalidad de las pacientes con AN: elevada tendencia al perfeccionismo, obsesión por el control, competitividad, obediencia, sumisión, desconfianza, tendencia al aislamiento social, baja autoestima, humor depresivo y miedo a madurar o a crecer (101)

- C. **Factores sociales:** Los factores sociales tienen que ver con la relación familiar, la influencia de amigos y compañeros, el actual culto a la delgadez y el hecho de dedicarse a ciertas profesiones de riesgo que exigen una determinada complexión corporal, como deportistas, modelos o bailarinas (102) Por una parte, las relaciones familiares que predisponen a padecer un trastorno de la conducta alimentaria son aquellas en las que la familia se encuentra desestructurada, con trastornos afectivos y conflictos conyugales; aquellas en las que hay algún antecedente familiar de trastornos de la conducta alimentaria o aquellas que son excesivamente sobreprotectoras y estrictas sin permitir autonomía e independencia. Por otra parte, el culto a la delgadez ejerce presión sobre los jóvenes, solapando belleza y delgadez y confundiéndolas con éxito y poder.

**Los factores precipitantes** son aquellos que provocan que el trastorno comience. Del mismo modo, también pueden ser de tipo biológico, psicológico y social. (52)

- A. **Factores biológicos:** Éstos son los cambios corporales producidos durante la pubertad, especialmente en aquellos casos en los que se dan de manera precoz. En esta situación, interactúan factores predisponentes biológicos relacionados con la edad y factores predisponentes psicológicos relacionados con el miedo a madurar o a crecer.
- B. **Factores psicológicos:** Están relacionados con acoso escolar, rupturas sentimentales y, al igual que en el caso de los factores predisponentes, separaciones o pérdidas de seres queridos y experiencias sexuales adversas o violencia sexual (103).

- C. **Factores sociales:** Se deben a relaciones familiares conflictivas y relaciones sociales en las que se producen comentarios negativos respecto al cuerpo o peso corporal, se llevan a cabo dietas en grupo o se fracasa en la aceptación de los compañeros.

**Los factores perpetuantes o de mantenimiento** son aquellos que hacen que el trastorno se mantenga en el tiempo. También pueden ser biológicos, psicológicos y sociales. (52)

1. **Factores biológicos:** La propia malnutrición causada hasta el momento hace que aumente la producción de serotonina y disminuya la de noradrenalina, conllevando a saciedad precoz (104)
2. **Factores psicológicos:** La tendencia al perfeccionismo y obsesión por el control, que cursan como factores predisponentes, hacen que el control sobre la pérdida de peso de la persona afectada por el trastorno sea vivido como una experiencia de éxito y poder interno. La alteración de la imagen corporal, fenómeno denominado dismorfofobia, incluida igualmente en los criterios diagnósticos de anorexia nerviosa del DSM-5.
3. **Factores sociales:** Se deben también a conflictos familiares, a comentarios positivos de amigos y compañeros referentes a la delgadez conseguida y a un aislamiento social que conlleva abandono de intereses y actividades de ocio y provoca que la persona afectada por el trastorno de la conducta alimentaria se obsesione aún más con su pérdida de peso y su imagen corporal.

---

#### 1.2.3.2- CURSO Y PRONÓSTICO

Existen datos contradictorios sobre el pronóstico de la Anorexia Nerviosa, motivados principalmente por existir estudios muy heterogéneos: estudios de seguimiento con gran variabilidad temporal, resultados dispares según la época en la que se realizan estos estudios, escasez de estudios de intervención aleatorizados con una valoración suficiente de los resultados, etc.

Independientemente de las limitaciones mencionadas, el pronóstico de la AN según las fuentes consultadas (105, 106) se podría esquematizar de la siguiente forma:

- 50% de los casos se recuperan totalmente (remisión completa)
- 20-30% de los casos remisión parcial
- 10-20% cronicidad
- 5% de mortalidad

#### 1.2.4- BULIMIA NERVIOSA

En la bulimia nerviosa se dan dos cortejos sintomáticos bien diferenciados: por un lado, está la ingesta incontrolada y por otro las dietas restrictivas, el rechazo a ganar peso y las conductas de purga para el control de dicho peso. Las características esenciales de la bulimia nerviosa consisten en atracones y en métodos compensatorios inapropiados para evitar la ganancia de peso (107):

- Los atracones se definen como el consumo, a lo largo de un corto periodo de tiempo de grandes cantidades de comida y se acompañan de una sensación de pérdida de control sobre la ingesta.
- Los métodos purgativos son variados, destacando el vómito autoinducido, si bien también existen el abuso de laxantes y diuréticos, el ejercicio excesivo o el ayuno.

Según el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV (22), se pueden emplear los siguientes subtipos para determinar la presencia o ausencia del uso regular de métodos de purga

- a. *Tipo purgativo*: este subtipo describe cuadros clínicos en los que el enfermo se ha provocado el vómito y ha hecho un mal uso de laxantes, diuréticos y enemas durante el episodio.
- b. *Tipo no purgativo*: este subtipo describe cuadros clínicos en los que el enfermo ha empleado otras técnicas compensatorias inapropiadas, como ayunar o practicar ejercicio intenso, pero no se ha provocado el vómito ni ha hecho un mal uso de laxantes, diuréticos o enemas durante el episodio.

La bulimia nerviosa es más común que la anorexia nerviosa entre la población, pero aparece más tardíamente. La prevalencia de esta enfermedad entre las adolescentes es aproximadamente del 2-3%, teniendo en cuenta que entre los varones es diez veces menor



que en las mujeres. En la mayoría de los casos el comienzo de la enfermedad se encuadra al final de la adolescencia e inicio de la edad adulta.

Los criterios diagnósticos para la Bulimia Nerviosa según el DSM IV TR y el nuevo DSM V se exponen en la siguiente tabla (6, 60):

CRITERIOS DSM IV	CRITERIOS DSM 5
Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por: 1. ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (p. ej., en un período de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias 2. sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (p. ej., sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo)	EL MISMO
Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito; uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno, y ejercicio excesivo	EL MISMO
Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un período de 3 meses	Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos UNA VEZ a la semana durante un período de 3 meses
La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales. E. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa	EL MISMO

Tabla 6: Criterios Diagnósticos Bulimia Nerviosa

---

#### 1.2.4.1- ETIOPATOGENIA

La BN suele iniciarse después de un periodo de hacer dieta, constituyendo éste, según algunos autores, el principal factor de riesgo(108), sin embargo hay que tener en cuenta otros factores implicados: la explicación de esta enfermedad requiere de un análisis multifactorial (factores biológicos, psicológicos, familiares, culturales)

La influencia de la dieta en el inicio de la BN puede estar relacionada con varios factores: dejar de ingerir carbohidratos, que actúan como supresores del apetito. La dieta disminuye la serotonina, que incrementa el riesgo de descontrol alimentario. Se ha visto que un alto porcentaje de pacientes que padecen BN tuvieron antes AN (25-35% de los casos). En la bulimia hay pacientes que con anterioridad han sido obesas, en mayor proporción que en la anorexia. En otros casos, aparecen episodios bulímicos desde la anorexia. La preocupación excesiva por la figura y el peso actúa como factor desencadenante y mantenedor de este TCA. Asimismo, un bajo autoconcepto actúa como factor desencadenante del cuadro.

Cada vez con mayor frecuencia se plantea el posible origen biológico de esta enfermedad. En varios estudios, se observó que las pacientes bulímicas tenían una respuesta inadecuada a la secreción de colecistoquinina, con lo cual ésta no ejercería su función como estimulante de la saciedad(109). Se ha objetivado además una relación entre la bulimia nerviosa y una respuesta inadecuada a la secreción postprandial de serotonina: al faltar el estímulo que ella ejerce sobre el centro de la saciedad podría explicarse, al igual que con la colecistoquinina, el motivo del atracón y la ingestión de importantes cantidades de alimentos.(110, 111)

Se ha hablado sobre una posible asociación entre los trastornos de la conducta alimentaria y el abuso físico o sexual durante la infancia, sin poder llegar hasta el momento a una conclusión clara y unánime entre los distintos autores. En diversos trabajos realizados por Connors y Morse, Pope y col., se observó que aproximadamente las pacientes con trastornos de la conducta alimentaria que sufrieron abusos sexuales o físicos en su infancia, representan una tasa similar a la hallada en la población general.(112, 113). Sin embargo, otro artículo de revisión realizado por Wonderlich en 1997 confirmaba al abuso sexual como un factor de riesgo inespecífico para la bulimia nerviosa, especialmente cuando ésta presenta comorbilidad psiquiátrica (114).

El perfil de personalidad de la adolescente bulímica difiere del antes comentado en la AN: suelen ser personas que tienen una baja autoestima, falta de control de los impulsos, una baja tolerancia a la frustración, un elevado egocentrismo, una autoimagen negativa y dañada, tendencia al perfeccionismo. Pero al igual que ocurre en la Anorexia Nerviosa, existen factores predisponentes, precipitantes y perpetuantes en la Bulimia Nerviosa.

Los factores predisponentes pueden incluir: factores genéticos, biológicos, entorno familiar, alteraciones psiquiátricas premórbidas y la presión social y cultural. Varios factores de riesgo se han relacionado con la bulimia, entre ellos el ya mencionado abuso físico o sexual durante la infancia, la preocupación por el peso o la apariencia física, el estrés postraumático, la obesidad, la menarquia temprana, la pubertad, la relación parental, la disfunción familiar, las enfermedades crónicas, las alteraciones psiquiátricas en los padres, la presencia de patología psiquiátrica previa (especialmente trastorno depresivo y trastorno de la personalidad), la participación en ciertas actividades o deportes con un control estricto del peso, como por ejemplo gimnasia o ballet.(115-118)

En relación con las familias, las pacientes bulímicas las perciben como familias menos expresivas, poco cohesivas y más conflictivas. Asimismo, se observó que estos padres son más impulsivos, hostiles y excitables que los padres de pacientes con anorexia

nerviosa y que las familias en general son más hostiles, con más tendencia a las separaciones y más caóticas.(119) Varios estudios sugieren un aumento en la incidencia de Trastornos del Estado de Ánimo y Abuso de sustancias en familiares de primer grado de pacientes con BN (115, 120)

---

#### 1.2.4.2- CURSO Y PRONOSTICO

En cuanto al pronóstico de la Bulimia Nerviosa, Rava et al. en 2004 realizan una revisión de la bibliografía que muestra los siguientes datos: (121)

- En los estudios de seguimiento de 2 a 10 años se observó:
  - una tasa de recuperación total entre 31-74% de las muestras estudiadas,
  - 20-25% de los pacientes con persistencia de todos los criterios diagnósticos para bulimia.
  - 47-75% de pacientes mejorados, pero con persistencia de alguna conducta patológica.
- En tres estudios a largo plazo (más de 10 años) se observó:
  - una tasa de remisión total o parcial entre 50-75%, asumiendo como remisión total a la ausencia de conductas patológicas durante por lo menos 6 meses y en donde la autopercepción del paciente no se encuentra influida por la forma y el peso corporal.
  - Una persistencia de 30-39% de alguna sintomatología o conducta patológica
  - 9-11% de pacientes con criterios diagnósticos de bulimia.

Aproximadamente un tercio de los pacientes recuperados presentan recaídas en los primeros cuatro años de su diagnóstico. Aparentemente el riesgo de recaídas parece disminuir a partir del cuarto año de seguimiento.

En relación con los factores predictivos, no hay consenso entre todos los autores. Se ha sugerido, que la cantidad de pacientes con criterios para bulimia disminuye conforme aumenta el tiempo de seguimiento.(122) Un antecedente de abuso de sustancias, como drogas o alcohol, así como un trastorno de la conducta alimentaria de larga evolución previo al diagnóstico, actúan como factores predictivos negativos.(122, 123) También se ha observado que los niveles bajos de autoestima, así como la mayor alteración en la percepción del cuerpo, previos al tratamiento, actúan como factores predictivos negativos.(124, 125). Entre estos últimos se incluyen también la obesidad premórbida así como la obesidad en los padres(126). Esto podría tener relación con la coexistencia de la presión social y cultural por un cuerpo delgado y una mayor dificultad de aquellos con predisposición familiar a la obesidad para poder realizar una dieta “exitosa”.

#### 1.2.5- TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA NO ESPECIFICADO (TCANE)

El TCANE es aquel trastorno en el que existen síntomas relacionados con la conducta alimentaria, pero no cumplen suficientes criterios para diagnosticar anorexia nerviosa o bulimia nerviosa. Por ejemplo, hablamos de TCANE cuando una persona presenta restricción, una bajada de peso, distorsión de la imagen corporal, pero no presenta amenorrea. Otro caso de TCANE sería el de una persona que presenta atracones y purgas, pero con una frecuencia baja y / o irregular. El hecho de que el TCANE sea un cuadro incompleto de anorexia o de bulimia no quiere decir que sea menos grave o que no necesite tratamiento.

Pueden llegar a interferir seriamente en las relaciones personales, laborales, en el rendimiento académico y al igual que los otros TCA, afectar la salud de quien lo padece. Como hemos comentado anteriormente, los cuadros incompletos de TCA son más prevalentes en población general que la anorexia o la bulimia y se está viendo un progresivo incremento de estas formas atípicas de TCA.

Como veremos a continuación, los criterios diagnósticos relativos a esta patología van cambiando en las sucesivas revisiones. Esto nos da una idea del carácter dinámico de los Trastornos de Conducta Alimentaria, de los cambios que se van produciendo y los nuevos trastornos que van apareciendo, probablemente fruto de las tendencias culturales y la exigencia social.

## **CRITERIOS DIAGNOSTICOS**

Los criterios DSM IV TR (6) para el TCANE son:

- En mujeres, se cumplen todos los criterios diagnósticos para la AN, pero las menstruaciones son regulares (TCANE 1).
- Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la AN excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, el peso del individuo se encuentra dentro de los límites de la normalidad (TCANE 2).
- Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la BN, con la excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de 2 veces por semana o durante menos de 3 meses (TCANE 3).
- Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la BN, excepto el empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal (por ejemplo, provocación del vómito después de haber comido dos galletas) (TCANE 4).
- Masticar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes de comida.
- Trastorno compulsivo: se caracteriza por atracones recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada típica de la BN.

En el DSM 5 el Trastorno por Atracón se considera una entidad independiente, si bien sí considera TCANE al Trastorno por atracón “de frecuencia baja y duración limitada”. Por otro lado, introduce dos nuevos conceptos:

- Trastorno por purgas
- Síndrome de ingestión nocturna de alimentos

### 1.2.6- COMORBILIDAD ENTRE TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA Y TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Los trastornos de la personalidad se definen como un patrón permanente de experiencia interna y de comportamiento que se aparta acusadamente de las expectativas de la cultura del sujeto. (22)

A diferencia de lo que ocurre con la personalidad no patológica, la inflexibilidad y la rigidez en el patrón de funcionamiento característico de estos trastornos hace muy complicado el cambio (127). Dentro de estos trastornos, el trastorno límite de la personalidad (TLP) constituye uno de los retos más difíciles en el campo de la salud mental.

La comorbilidad de las alteraciones de la conducta alimentaria con los trastornos de personalidad comenzó a estudiarse a partir de la inclusión de estos últimos en el eje II del DSM y del desarrollo específico para el diagnóstico de trastornos de la personalidad de entrevistas estructuradas, como el IPDE (128) o el SCID-11 (129), y de pruebas de autoinforme, como el MCM-11(130, 131) (131)

En términos generales y como ya hemos recalcado anteriormente, la personalidad de las anoréxicas se ha definido como obsesiva, introvertida, socialmente insegura y dependiente; por el contrario, las bulímicas tienden a ser más impulsivas y con escasa capacidad de autocontrol.



En diferentes estudios se ha evidenciado que las pacientes con anorexia y bulimia afectadas por un trastorno de la personalidad presentan una mayor frecuencia de atracones, vómitos y síntomas ansioso-depresivos, así como mayores dificultades de integración social e intentos de suicidio (130, 132-136)

Se ha puesto en evidencia, mediante numerosos estudios epidemiológicos una alta tasa de comorbilidad de las alteraciones de la conducta alimentaria con los trastornos de personalidad, que puede oscilar del 51% al 84% de los casos (130, 137, 138)

El primer estudio de referencia fue realizado por Gartner et al. (139). La muestra estaba compuesta por 35 pacientes hospitalizadas diagnosticadas de anorexia (6 pacientes), bulimia (8 pacientes) o de anorexia y bulimia (21 pacientes). Los principales resultados obtenidos fueron que el 57% de la muestra tenía uno o, lo que era relativamente común, más trastornos de personalidad, que los más frecuentes eran el límite, el evitador y el autodestructivo y que se repartían indistintamente entre los diversos tipos de trastornos alimentarios.(139)

En un trabajo de Grilo et al. (1996) con 136 pacientes hospitalizadas diagnosticadas de diversas alteraciones de la conducta alimentaria, el 84% tenían uno o más trastornos de personalidad. Entre éstos, los más frecuentes fueron el límite, el evitador y el dependiente. (138)

Posteriormente, el estudio de Matsunaga et al. (1998), con 108 pacientes con diferentes trastornos de la conducta alimentaria, demostró que el 51 % de la muestra presentaba trastornos de personalidad, especialmente de los grupos B (límite y antisocial, en el caso de la bulimia) y C (sin un predominio claro de uno u otro, en el caso de la anorexia y de la bulimia). (130)

En general, cuando los pacientes están hospitalizados, las tasas de comorbilidad son más altas (oscilan del 69% al 74% del total) que en el caso de las pacientes tratadas ambulatoriamente (133, 140)

En el caso de la Anorexia Nerviosa, la mayor comorbilidad en la anorexia restrictiva se da con los trastornos de personalidad del grupo C, sobre todo con la personalidad obsesiva y evitadora (entre un 25% y un 35% de los casos) (139, 141, 142). Por el contrario, el 40% de las anoréxicas purgativas presentan una comorbilidad con la personalidad (143-145). De hecho, en estos casos aparecen problemas relacionados con el control de los impulsos, como automutilaciones, intentos de suicidio, robos, etc.

Tanto en las pacientes que padecen Anorexia Nerviosa como en aquéllas que tienen síntomas compatibles con Bulimia Nerviosa, se ha constatado que si son tratadas con éxito se diagnostica una menor comorbilidad. Así, según el estudio de Matsunaga et al. (2000), el 21 % de las pacientes recuperadas de una bulimia cumplía criterios para el diagnóstico de, al menos, un trastorno de la personalidad. (146, 147)

En 2008, un estudio de seguimiento a 3 años de 134 pacientes afectas de BN con o sin un Trastorno de la Personalidad asociado reveló un peor funcionamiento general en las pacientes con comorbilidad con TLP, que sin embargo se igualó con tratamiento con el paso de los años(148)

Existen estudios que han demostrado la eficacia de la Terapia Dialectico Conductual (utilizada ampliamente en el tratamiento de los Trastornos Límite de la Personalidad) en los síntomas alimentarios de pacientes que presentan comorbilidad entre ambos trastornos (149)

Un estudio de seguimiento a diez años realizado en el Hospital MC Lean, en Belmont (Massachusetts) en el que se investigó la relación entre Trastornos de la Personalidad y Trastornos de la Conducta Alimentaria en 362 pacientes, puso de manifiesto una estrecha relación entre el Trastorno Límite de la personalidad y los TCA, tanto en AN, como en BN y en TCANE (150). Más recientemente, Magallón- Neri en un estudio de 100 adolescentes con TCA, encontró una prevalencia de trastornos de la personalidad del 64-76% en BN, 22-28% en AN y 25% en TCANE. LA BN relacionaba especialmente con el Trastorno Límite de la Personalidad y el Trastorno histriónico (151)

Dentro de los Trastornos de la Personalidad en los que se puede evidenciar una comorbilidad con los Trastornos de la Conducta Alimentaria y que ya hemos mencionado a lo largo de este capítulo, en la presente Tesis Doctoral vamos a prestar especial atención al Trastorno Límite de la Personalidad (TLP), por su implicación en el pronóstico de estas pacientes y por su ya conocida relación con la conducta impulsiva, objeto asimismo de análisis en este documento.

El TLP afecta a alrededor de un 2% de la población general, aproximadamente al 10% entre los sujetos atendidos en los centros ambulatorios de salud mental y en torno al 20% entre los pacientes psiquiátricos ingresados (152)

El trastorno límite de la personalidad generalmente comienza durante la adolescencia o la adultez temprana. Algunos estudios señalan que los primeros síntomas de la enfermedad pueden ocurrir durante la niñez. (153, 154)

Cada vez hay más evidencia que apoya el diagnóstico y el tratamiento del TLP en la adolescencia y se ha evidenciado una amplia prevalencia de otros trastornos de la

personalidad comórbidos en adolescentes con trastorno límite de la personalidad, siendo el más frecuente el trastorno disocial de la personalidad (155)

En ese sentido, las últimas clasificaciones Internacionales de las Enfermedades Mentales han confirmado la legitimidad del diagnóstico de Trastorno Límite de Personalidad en Adolescentes.

### **CRITERIOS DIAGNOSTICOS del TRASTORNO LÍMITE PERSONALIDAD**

DSM IV, DSM 5: los criterios diagnósticos no han variado, siendo los mencionados a continuación:

- A. Un patrón general de inestabilidad en las relaciones interpersonales, la autoimagen y la efectividad, y una notable impulsividad, que comienzan al principio de la edad adulta y se dan en diversos contextos, como lo indican cinco (o más) de los siguientes ítems:
  - a. esfuerzos frenéticos para evitar un abandono real o imaginado.
  - b. un patrón de relaciones interpersonales inestables e intensas caracterizado por la alternancia entre los extremos de idealización y devaluación.
  - c. alteración de la identidad: autoimagen o sentido de sí mismo acusada y persistentemente inestable.
  - d. impulsividad en al menos dos áreas, que es potencialmente dañina para sí mismo (p. ej., gastos, sexo, abuso de sustancias, conducción temeraria, atracones de comida). Nota: No incluir los comportamientos suicidas o de automutilación que se recogen en el Criterio 5.

- e. comportamientos, intentos o amenazas suicidas recurrentes, o comportamiento de automutilación.
- f. inestabilidad afectiva debida a una notable reactividad del estado de ánimo (p. ej., episodios de intensa disforia, irritabilidad o ansiedad, que suelen durar unas horas y rara vez unos días)
- g. sentimientos crónicos de vacío.
- h. ira inapropiada e intensa o dificultades para controlar la ira (p. ej., muestras frecuentes de mal genio, enfado constante, peleas físicas recurrentes).
- i. ideación paranoide transitoria relacionada con el estrés o síntomas disociativos graves.

A la luz de estos criterios diagnósticos, podemos comprender que la coexistencia de un Trastorno de la Conducta Alimentaria con un Trastorno Límite de la Personalidad, tendrá implicaciones en su expresividad clínica y probablemente en su pronóstico. Considerando que las personas con TLP, como hemos señalado, presentan síntomas nucleares tales como inestabilidad afectiva, alteraciones en la autoimagen y alta impulsividad, podemos hipotetizar que la presencia de un Trastorno de estas características supone un caldo de cultivo para el desarrollo de un TCA (probablemente con más frecuencia Bulimia Nerviosa, tal y como sugiere la bibliografía existente)

Dado que valorar la relación entre la presencia de TLP y de TCA es uno de los objetivos fundamentales de esta Tesis Doctoral, ampliaremos esta hipótesis y los resultados de nuestro estudio en el apartado “Discusión”.

## 1.3- IMPULSIVIDAD

La impulsividad podría definirse como una dimensión de la personalidad que se caracteriza por la incapacidad de resistir un acto o un pensamiento que puede ser dañino para uno mismo o para otros.

En 1997, Scharfter (156) en su libro *Introducción a la Psicopatología General* define los actos impulsivos como aquellos que se realizan sin reflexionar, a consecuencia de una imperativa necesidad limitadora de libertad. La persona que realiza el acto impulsivo no puede inhibirlo voluntariamente o bien es incapaz de imponerse a él.

La impulsividad es una conducta natural y necesaria, sin embargo la impulsividad patológica se constituye un síntoma cardinal en diversos trastornos psiquiátricos y neurológicos tales como trastornos de la personalidad, trastornos de la conducta alimentaria, abuso de sustancias y trastornos del control de impulsos no clasificados en otros apartados. Del mismo modo la impulsividad como síntoma cardinal se expresa en algunas patologías neurológicas con connotación psiquiátrica: Corea de Huntington y Síndrome de Tourette.

En el caso de la infancia y adolescencia, el prototipo de trastorno con presencia de impulsividad es el TDAH, pero existen otros que van acompañados de dificultades en el control de los impulsos.

La edad y por tanto el periodo evolutivo del niño cobra importancia a la hora de valorar la impulsividad: la incorporación del autocontrol se da entre los 8 y los 11 años,

coincidiendo con la etapa piagetiana del pensamiento operacional concreto. En el desarrollo madurativo de la impulsividad hay aspectos motivacionales y no motivacionales, así como factores propios del individuo que permanecen estables en el tiempo y factores dependientes de la maduración, de procesos neurofisiológicos y de procesos de aprendizaje condicionados por el entorno.

### 1.3.1- NEUROBIOLOGIA Y NEUROANATOMIA DE LA IMPULSIVIDAD

La revisión de los datos hallados hasta la fecha en relación con los sustratos neurobiológicos de la impulsividad ha permitido identificar alteraciones en, por lo menos, tres sistemas neuronales(157).

- El primero, es la **disfunción** del sistema que subyace a la función **ejecutiva**. Las personas impulsivas presentan importantes déficits en el procesamiento de la información presentada de manera secuencial.
- El segundo, el **déficit atencional**, consistente en una importante dificultad para sostener la atención en una tarea determinada,
- Por último, la impulsividad se ha relacionado con una **pobre inhibición de respuestas aprendidas y procesos de programación motora insuficiente**

También se ha demostrado que la preferencia que muestran los individuos y animales impulsivos por recompensas pequeñas e inmediatas sobre recompensas tardías y de mayor magnitud. Esto implica que la impulsividad se relaciona con **alteraciones que afectan el sistema de formación de preferencias o circuito de recompensa**. Sin

embargo, el efecto de los estímulos sobre el comportamiento puede no ser constante, sino episódico. Las personas impulsivas son hipersensibles a las emociones negativas, lo que facilita un patrón de respuesta impulsiva. Los estados emocionales negativos pueden sesgar el procesamiento de información en individuos impulsivos y aumentar su tendencia a realizar actos impulsivos. Esto explicaría la naturaleza episódica de los actos de este tipo.

Los sistemas neuronales asociados con diversos aspectos del rasgo impulsividad, incluyen estructuras neuronales, como el complejo amigdalino, la corteza prefrontal, las cortezas polimodales relacionadas con la imagen corporal, el estriado ventral, los núcleos de tallo productores de las principales aminas biógenas, los circuitos pálido-tálamo-corticales y las estructuras auxiliares (núcleo subtalámico), la corteza motora suplementaria y la corteza motora primaria. Estas estructuras forman los circuitos de regulación del comportamiento intencional y de las emociones, según McFarland y Kalivas (158). Están íntimamente relacionadas con la corteza prefrontal y, por lo tanto, constituyen los principales circuitos cortico-límbicos y cortico-estriales descritos por Alexander y cols. (159). Su adecuado funcionamiento depende más de la integridad funcional de los circuitos que de la integridad estructural de una región anatómica particular.

Grant y cols (160) han observado que la impulsividad motora y la autoagresión se asocian con alteraciones en la microestructura de los circuitos orbito frontales. Estas observaciones sugieren que las alteraciones en las vías que median el procesamiento de la información en estos circuitos prefrontales median los efectos de la impulsividad en la regulación del comportamiento y las emociones.

La impulsividad se ha asociado con alteraciones en la neurotransmisión serotoninérgica en los circuitos prefrontales. De manera específica, la impulsividad motora se relaciona con un decremento de la neurotransmisión, mediada por este modulador, que involucra la



merma de la liberación de serotonina de las terminales presinápticas, alteraciones de los receptores 5-HT1B y 5-HT2A y alteraciones en los transportadores para serotonina (161, 162)

Así mismo, se han descrito alteraciones en la función de los receptores para la norepinefrina, relacionados con la impulsividad motora. (163).

Por otro lado, existen hallazgos en favor de las alteraciones de la neurotransmisión dopaminérgica en impulsividad motora y se han relacionado con un patrón de comportamiento compulsivo y maladaptativo (163)

En resumen, la impulsividad es un rasgo de personalidad complejo, relacionado con el control del comportamiento y las emociones, al igual que con una disfunción de los circuitos cortico- límbicos y cortico-estriatales. Como hemos comentado, está presente en numerosos Trastornos Psiquiátricos y en concreto en aquéllos que son objeto de esta Tesis Doctoral. Es por ese motivo que el síntoma impulsividad en sí mismo es objeto de nuestro estudio, como veremos más adelante.

### 1.3.2- IMPULSIVIDAD EN BN

La Bulimia Nerviosa se asocia como hemos comentado anteriormente con una disminución en el tono de la neurotransmisión serotoninérgica en el sistema nervioso central. Así como en la impulsividad, estas alteraciones involucran tanto la liberación de serotonina como una modificación en la función de sus receptores, en particular el receptor 5-HT<sub>1A</sub> y sus transportadores. Por ello no es sorprendente que la hipofunción serotoninérgica sea más marcada en pacientes con BN y altos grados de impulsividad, comparados con los no impulsivos. Sin embargo, a diferencia de otras alteraciones neurobiológicas en Bulimia Nerviosa, se ha visto que dicha hipofunción serotoninérgica persiste a pesar de la recuperación sintomática, lo cual sugiere que es un factor de vulnerabilidad o de rasgo asociado al desarrollo de una patrón de comportamiento impulsivo en estos pacientes (164, 165)

Los hallazgos sugieren que la impulsividad está presente en grados elevados y de manera diferencial en un subgrupo de pacientes con BN. En estos, la impulsividad se asocia con un decremento de la neurotransmisión serotoninérgica, que puede alterar el equilibrio entre excitación e inhibición en los circuitos cortico-límbicos y cortico-estriales. La hipofunción serotoninérgica es un factor de vulnerabilidad constante o un rasgo que se puede relacionarse con disfunción prefrontal y alteraciones en la regulación afectiva en estos sujetos.

La impulsividad de la Bulimia Nerviosa condiciona especialmente la aparición de episodios de Atracones y Conductas Purgativas. Pero este no es el único Trastorno de la Conducta Alimentaria que presenta altos índices de impulsividad. La conducta impulsiva está presente también en el Trastorno por Atracón y consideramos que podría estar también representado en las conductas purgativas de la Anorexia Nerviosa. Es objeto de esta tesis doctoral establecer relaciones entre los diferentes tipos de impulsividad y los diferentes subtipos de TCA, como veremos más adelante.

## 1.4- COMORBILIDAD ENTRE TDAH Y TCA: JUSTIFICACION DEL ESTUDIO

Como hemos comentado, el TDAH se ha descrito asociado a numerosas patologías psiquiátricas, tales como trastornos de conducta, trastornos del aprendizaje, trastornos del estado de ánimo, trastornos por abuso de sustancias etc. Pero no existen demasiados estudios que relacionen dicho trastorno con los trastornos de la conducta alimentaria y los publicados hasta la fecha tienen características heterogéneas como más adelante analizaremos. (166)

La relación del TDAH con la obesidad ha sido más estudiada. En el momento actual, es conocido que los pacientes remitidos a las consultas médicas por obesidad pueden presentar una prevalencia de TDAH mayor que la esperada; esto es especialmente relevante teniendo en cuenta los últimos estudios de prevalencia de obesidad realizados en España en 2012 (167), donde se encontró que en el grupo de edad de 8 a 17 años, había una prevalencia de sobrepeso del 26% y de obesidad, del 12,6 %. . En el grupo comprendido entre los 8 y los 13 años, el exceso de peso supera el 45%, mientras que, para el grupo de 14 a 17 años, el exceso de peso es del 25,5%. En dicho estudio de prevalencia, se concluyó además que el sobrepeso aparece asociado a las clases sociales más desfavorecidas y con menos estudios.

Diversos estudios realizados por Cortese et al. en Estados Unidos han objetivado también una asociación significativa entre el TDAH y el sobrepeso en la población general pediátrica americana (168-170),(171-173), si bien dicha asociación no se ha encontrado en un estudio realizado en la población pediátrica de la Comunidad Valenciana española (174)

En una encuesta en 2.863 padres de niños de 11-17 años en la que se utilizó la escala German-ADHD-RS se concluyó que el 4,2% cumplía criterios de TDAH. Se relacionó una prevalencia de TDAH significativamente mayor con en los niños que padecían sobrepeso/obesidad (7%) que en aquellos que tenían un peso normal (3,5%) y bajo peso (4,5%). Se concluyó que los niños con sobrepeso/obesidad tienen un riesgo mayor de tener TDAH (OR= 2.0) y los niños con TDAH tienen una OR de 1,9 para el estado de sobrepeso/obesidad (175)

Por otro lado, en un estudio previo se objetivó que los niños con TDAH tienen incrementado su riesgo para la obesidad para los chicos (24,9% vs 21,6% OR 95% CI: 1,42 (1,13-1,77) y chicas (21,9% vs 16% OR 95% CI: 1,85 (1,26-2,73) si no están medicados (176)

La investigación clínica sugiere por tanto que el TDAH puede ser una patología comórbida con la obesidad. Una hipótesis aceptada es que los síntomas de impulsividad o déficit de atención juegan un papel importante en el desarrollo de conducta alimentaria normal, con lo que la mejora de los síntomas del TDAH puede reducir el peso (177). Estos hallazgos han influido en la investigación de posibles relaciones entre otros Trastornos de la Conducta Alimentaria y el TDAH.

Se ha encontrado una asociación entre TDAH y TCA en relación con disfunciones en los receptores dopaminérgicos, en el sistema dopaminérgico de recompensa, deficiencia en el receptor de Melanocortina-4 y el rendimiento cognitivo especialmente en las funciones ejecutivas (178). Los datos también enlazan obesidad y TDAH con el sistema dopaminérgico de recompensa. Se sugiere que los cambios en el córtex prefrontal entre los individuos con TDAH subtipo inatento pueden incrementar el riesgo de obesidad en un ambiente obesogénico (179, 180)

En cuanto al resto de Trastornos de Conducta Alimentaria, existen como hemos mencionado menos estudios concluyentes al respecto:

- En hombres se ha comprobado que la prevalencia vida y puntual de Trastorno por atracón o Binge Eating Disorder (BED) es significativamente más alta en aquellos con prevalencia vida de TDAH respecto a los que no (181)
- En las mujeres la prevalencia vida y puntual de Bulimia nerviosa (BN) y BED se ha demostrado significativamente más alta en aquellas con prevalencia vida de TDAH respecto a las que no. (181)
- Las mujeres con prevalencia vida de TDAH tienen significativamente mayores tasas de Anorexia nerviosa (AN) vida (181)

Hasta el momento, los estudios mencionados parten todos de una muestra de sujetos con TDAH y a partir de ahí investigan la prevalencia de TCA en la muestra. La mayoría de estudios que relacionan ambas patologías parten de esta misma premisa, siendo más escasos los estudios que investigan la presencia de TDAH en una muestra clínica de pacientes con TCA. En un estudio piloto realizado en la Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria del Hospital Clínico (Ruiz, Calvo, 2012) se encontró una prevalencia puntual de TDAH en una muestra consecutiva de pacientes adolescentes con TCA de 5/34, el 14,7% (IC 95% Mid-P con el CONFINT versión 3.0 PEPI de Abramson y Gahlinger (1993-99): 5,6%-29,6%), cifra que supera a la encontrada en población general (como hemos dicho, la prevalencia en población general representa el 5-6% de la población en estudios en nuestro país)

El TDAH y la Bulimia Nerviosa, por su parte, se han relacionado con alteraciones dopaminérgicas (y serotoninérgicas en el caso de la BN) y se está investigando si el gen de la COMT puede tomar parte en la etiología de ambas. En el estudio de Yilmaz, en 2011, se estudió el *Gen COMT Val 158 Met variante y haplotipos funcionales* en 72 mujeres con bulimia nerviosa y 165 controles. Los resultados mostraron que el *COMT Val 158 alelo* está sobrerrepresentado y el *haplotipo de media actividad* está infrarrepresentado en pacientes con Bulimia Nerviosa e historia de TDAH infantil (182)

Por otro lado, varios estudios han demostrado que la impulsividad es una característica que aparece en ambos trastornos: TCA (183) y TDAH (165, 184). Las personas altamente impulsivas resisten con dificultad la ingesta de alimentos y pueden acabar con alimentación alterada y desarrollo de obesidad. Los niños impulsivos ingieren más calorías significativamente (185). La impulsividad desempeña un papel importante no sólo en el TDAH o los TCA sino que su presencia es un factor de riesgo cuando existe la comorbilidad entre las dos entidades clínicas aquí comentadas (186)

En la práctica clínica y en diversos estudios, fármacos que disminuyen la impulsividad como la Zonisamida y el Topiramato han demostrado cierta eficacia en el trastorno por atracón y en la bulimia nerviosa. En esa misma línea, en el momento actual, un fármaco indicado para tratar el TDAH (lisdexanfetamina) está siendo usado con buenos resultados en el Trastorno por Atracón (187)

Todo lo anteriormente expuesto sugiere que puede existir una relación entre el TDAH y la posterior aparición de los Trastornos de la Conducta Alimentaria. Tanto la coincidencia en la impulsividad como rasgo fundamental en BN y en TDAH, como hallazgos neuroanatómicos y en neurotransmisores implicados, hacen pensar que la prevalencia de TDAH en las personas afectadas por un Trastorno de la Conducta Alimentaria será más elevada que la encontrada en población general.

Como hemos mencionado, los estudios realizados hasta la fecha son en su mayor parte centrados en la Obesidad y existen algunos centrados en la Bulimia Nerviosa y en el Trastorno por Atracón, pero hay escasos datos que puedan demostrar o refutar la tesis de una mayor asociación de TDAH con otros TCA.

El objeto de la presente Tesis Doctoral es por tanto establecer la relación entre los diversos subtipos de TCA más frecuentemente encontrados en adolescentes (AN, BN, TCANE) y la existencia de un TDAH, diferenciándolos por subtipos diagnósticos (Inatento, Combinado, Impulsivo). La intención es valorar si dicha prevalencia es significativamente mayor que la encontrada en población general.

Tal y como hemos comentado en anteriores apartados, el TLP está vinculado, por sus características sintomáticas a diversos trastornos de la conducta alimentaria. Dado que, además, la impulsividad es uno de los síntomas nucleares en este trastorno, nos parece adecuado valorar la relación del TLP y del TDAH en la muestra analizada y comparar los datos obtenidos con la experiencia previa encontrada en la bibliografía en población general.

Por otro lado, la intención de este trabajo es también la de profundizar un poco más en las características de estos pacientes, valorando si existen rasgos diferenciales en cuanto al resto de pacientes afectos de TCA y que no presenten un TDAH comórbido: ansiedad, satisfacción corporal, adaptación general, impulsividad, rasgos específicos de personalidad.





## 1.5- HIPÓTESIS Y OBJETIVOS INICIALES

El presente estudio parte de una población clínica de pacientes diagnosticadas de TCA y realiza un análisis descriptivo transversal en busca de sintomatología compatible con TDAH, impulsividad y sintomatología compatible con un Trastorno Límite de la Personalidad.

El objetivo del Estudio es demostrar o refutar las hipótesis planteadas en una muestra de pacientes afectos de un Trastorno de la Conducta Alimentaria y atendidos en el Hospital Clínico Lozano Blesa de Zaragoza.

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Evaluar la impulsividad con cuestionarios validados en población adolescente con TCA (CIE-10, DSM-5) de nuestra UTCA
2. Estimar la prevalencia puntual de TDAH entre una muestra consecutiva de pacientes adolescentes con TCA de nuestra UTCA
3. Comparar diferentes poblaciones de TCA: purgativos y no purgativos y TCA comórbido con Trastorno de inestabilidad emocional (TLP) y sólo TCA en relación con la impulsividad y el TDAH
4. Comparar los resultados de los test psicodiagnósticos entre población de TCA + TDAH y aquella que sólo presenta TCA en nuestra muestra.

## HIPÓTESIS PLANTEADAS:

1. La hipótesis inicialmente planteada y sobre la que versa la presente tesis doctoral, es que la prevalencia de TDAH en nuestra población (muestra clínica) es sustancialmente mayor a la encontrada en población general. Además de esta hipótesis inicial, nos planteamos las siguientes:
2. La población con TCA purgativo entre los adolescentes de nuestra muestra clínica de la UTCA mostrarán mayor impulsividad y TDAH que los adolescentes con TCA no purgativo.
3. La población con TLP y TCA entre los adolescentes de nuestra muestra clínica de la UTCA mostrarán mayor impulsividad y TDAH que los adolescentes con sólo TCA.
4. La población con TDAH + TCA tendrá diferencias en su presentación clínica con respecto a la población que únicamente presente TCA (valorada en los test psicodiagnósticos que plantearemos a continuación)

## **2. MATERIAL Y METODOS**



## 2.MATERIAL Y MÉTODOS

### 2.1- CONTEXTO DEL ESTUDIO

El lugar en el que se enmarca la presente tesis doctoral es el ámbito hospitalario, más concretamente la Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza.

La Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria funciona como tal desde 1976. Desde su aparición ha atendido alrededor de 2000 casos de trastornos de conducta alimentaria en adolescentes. Tiene la peculiaridad de ser, desde el año 2000, la **Unidad de Referencia** para el tratamiento de estos trastornos en población menor de 18 años en la Comunidad Autónoma de Aragón, por lo que en ella se reciben pacientes de todos los ámbitos de nuestra región.

La Comunidad Autónoma de Aragón posee una población de 1.325.385 habitantes, (según los datos del Instituto Nacional de Estadística) de los cuales un 18% pertenecen al

segmento entre los 0 y los 19 años (datos instituto aragonés de estadística, a fecha 1 de enero de 2014)

La vía de entrada en la Unidad es a través de una derivación por parte de un dispositivo de Salud Mental Infanto Juvenil, por parte de asociaciones específicas dedicadas a la atención a adolescentes y familias afectados por TCA (en nuestra CCAA, Asociación ARBADA) o bien por derivación directa del pediatra o del médico de atención primaria.

A lo largo de los años, la incidencia/demanda de atención en esta Unidad ha ido aumentando exponencialmente; en 2014, se atendieron 126 nuevos casos de TCA. En el año 2015, la demanda asciende a 63 casos en los primeros 6 meses del año.

Una vez que la petición de asistencia llega a la Unidad, los pacientes reciben una valoración inicial por parte de enfermería. En el caso de que se considere que la patología que presentan es compatible con un TCA, la siguiente valoración es realizada por un psiquiatra, quien realiza una entrevista semiestructurada mediante un protocolo de evaluación definido en la Unidad y establece un diagnóstico de presunción basándose en la exploración psicopatológica y atendiendo a criterios CIE 10 y DSM IV. Los TCA pueden ser clasificados como:

1. Anorexia Nerviosa:
  - a. Restrictiva
  - b. Purgativa
2. Bulimia Nerviosa
  - a. Purgativa

- b. No purgativa

### 3. TCA No Especificado

- a. Anorexia nerviosa sin amenorrea
- b. Anorexia nerviosa con peso normal
- c. Bulimia nerviosa incompleta (menos de 2 veces por semana o de 3 meses)
- d. Vómito tras pequeñas cantidades de comida
- e. Trastorno por atracones
- f. Masticar y expulsar

Posteriormente, todos los pacientes que entran en la Unidad (tras confirmarse el diagnóstico de Trastorno de la Conducta Alimentaria) realizan una batería de test psicodiagnósticos adecuados a su edad cronológica y que miden aspectos como el nivel de inteligencia, comorbilidad con trastornos del eje I (ansioso-depresiva), características de su personalidad, adaptación general, sintomatología compatible con TDAH, impulsividad y síntomas específicos de trastornos de la conducta alimentaria. Más adelante se explicarán detalladamente los test (incluidos habitualmente en el protocolo de evaluación psicodiagnóstica) en los que se basa la actual tesis doctoral.

## PROCESO DE ADMISIÓN Y ENTRADA A LA U.T.C.A

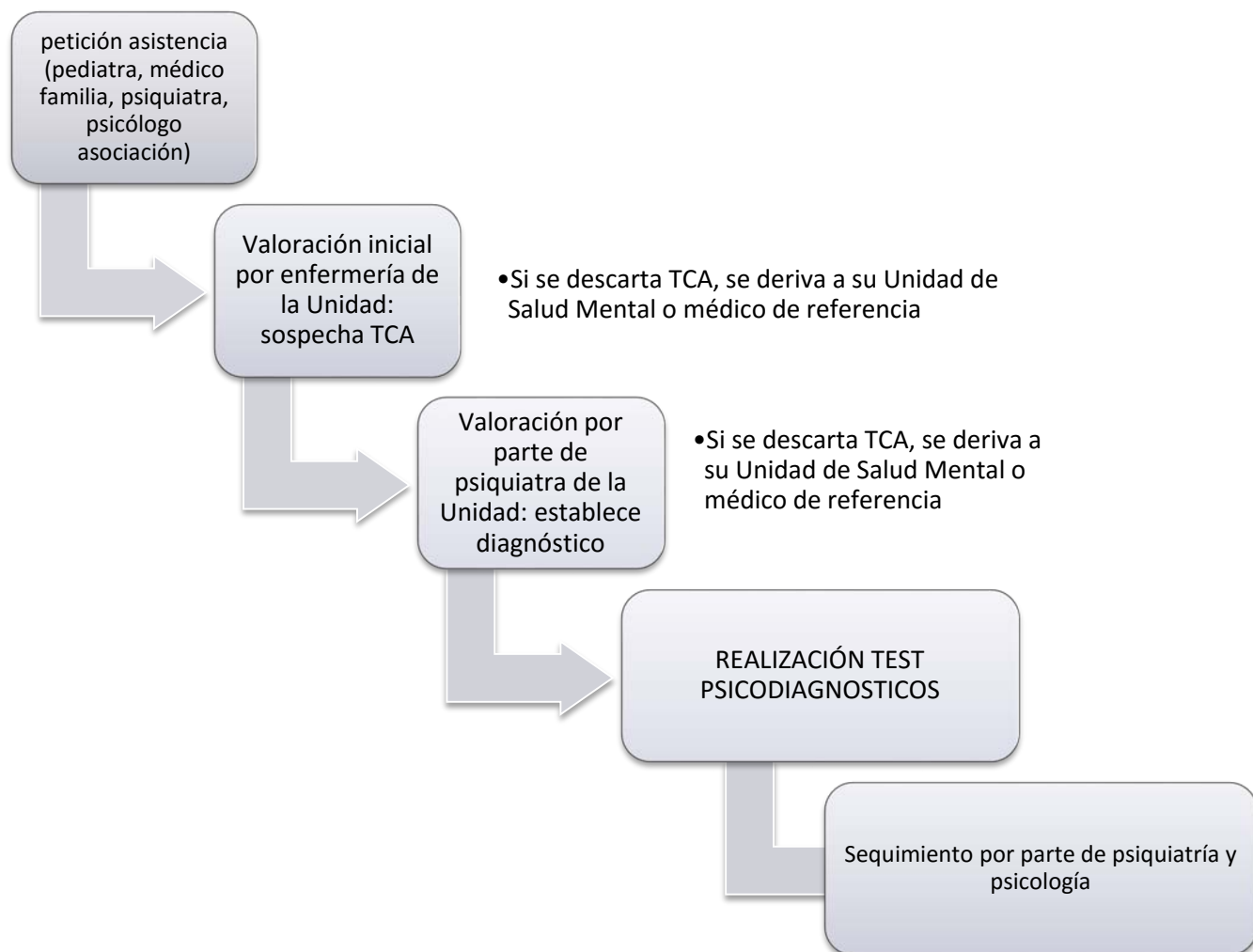


Ilustración 1: Proceso de admisión y entrada a la UTCA



## **TEST UTILIZADOS EN EL PROCESO DE EVALUACIÓN PSICODIAGNÓSTICO:**

A continuación, se exponen los diferentes Test empleados habitualmente en el proceso de evaluación psicodiagnóstica realizada en la UTCA una vez que los pacientes son admitidos y comienzan el proceso diagnóstico y terapéutico. Como se podrá observar, algún test difiere de los empleados en esta tesis doctoral (p. ej.: cuestionario de adaptación en menores de 13 años)

### **PROTOCOLO DE EVALUACIÓN PSICODIAGNÓSTICA. UTCA**

<b>EDAD</b>	<b>INTELIGENCIA</b>	<b>CLÍNICOS</b>	<b>PERSONALIDAD</b>	<b>ADAPTACIÓN</b>	<b>ALIMENTARIOS</b>
<b>MENORES DE 13 AÑOS</b>	Matrices Progresivas de Raven (SPM).	Cuestionario español de depresión infantil (CDI)  STAIC.	Cuestionario de Personalidad de Eysenck para adolescentes  (EPQ – J)	<b>TAMAI</b>	<b>ABOS.</b>

Tabla 7 Test utilizados en menores de 13 años

## PROTOCOLO DE EVALUACIÓN PSICODIAGNÓSTICA. UTCA

EDAD	INTELIGENCIA	CLÍNICOS	PERSONALIDAD	ADAPTACIÓN	ALIMENTARIOS
<u>DE 13 A 16 AÑOS</u>	Matrices Progresivas Raven (SPM).	<p>Cuestionario español de depresión infantil (CEDI – II) (PI, Ps)</p> <p>Escala de ansiedad y rasgo para niños (STAIC)</p> <p>Escala de Autoestima de Rosenberg.</p>	<p>Inventario de Personalidad de Millon para adolescentes (MACI)</p> <p>Cuestionario de Personalidad de Eysenck para adolescentes (EPQ – J)</p>	<p>Cuestionario de Adaptación de Bell para adolescentes .</p>	<p>Eating Disorders Inventory (EDI – III). (EAT– 40)</p> <p>Cuestionario de Síntomas Bulímicos (BITE).</p> <p>Cuestionario de Influencias Modelo Estético Corporal CIMEC– 40</p> <p>ABOS.</p> <p>BSQ</p>

Tabla 8 Test utilizados de 13 a 16 años

## PROTOCOLO DE EVALUACIÓN PSICODIAGNÓSTICA. UTCA.

EDAD	INTELIGENCIA	CLÍNICOS	PERSONALIDAD	ADAPTACIÓN	ALIMENTARIOS
<u>MAYORES DE 17 AÑOS</u>	Matrices Progresivas de Raven (SPM).	Escala de depresión de Zung.	Inventario de Personalidad de Millon para adolescentes (MACI)	Cuestionario de Adaptación de Bell para adolescentes	Eating Disorders Inventory (EDI – III).
		Escala de ansiedad y rasgo para niños (STAI).	Cuestionario de Personalidad de Eysenck adolescentes	Cuestionario de Adaptación de Bell para Adultos.	Eating Attitudes Test (EAT – 40).
		Escala de Autoestima de Rosenberg.	(EPQ – R)		Cuestionario de Síntomas Bulímicos (BITE).
					Cuestionario de Influencias Modelo Estético Corporal (CIMEC– 40).
					ABOS.
					BSQ.

Tabla 9 Test mayores 17 años

## 2.2- CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO:

El presente estudio es de tipo descriptivo y transversal (también llamados de corte) realizado sobre una muestra de población clínica.

En nuestro caso, queremos analizar la presencia de TDAH, impulsividad y TLP en pacientes con un TCA. Para ello, partimos de una muestra de pacientes con TCA y analizamos la frecuencia de aparición de los diferentes trastornos.

Es preciso señalar que los estudios observacionales descriptivos que incluyen reportes de casos, series de casos y estudios de incidencia y prevalencia, son los de menor complejidad metodológica, pero también carecen de la capacidad para establecer causalidad de los fenómenos. Los estudios más adecuados para establecer causalidad son los ensayos clínicos y los metaanálisis, sin embargo, son los más difíciles desde la perspectiva técnica y los más complejos en cuanto a su abordaje ético. Un estudio descriptivo es aquél en que la información es recolectada sin cambiar el entorno (es decir, no hay manipulación). En ocasiones se conocen como estudios correlacionales o de observación. (188)

Los estudios descriptivos pueden implicar una interacción en una sola ocasión con grupos de personas ( estudio transversal) o puede seguir a algunos individuos a lo largo del tiempo (estudio longitudinal). El objetivo epidemiológico de los estudios transversales o de corte es indagar y medir la presencia y la ocurrencia de un evento una vez definida la población de estudio, realizándose sólo una medición en el tiempo en cada sujeto de estudio. Es decir, en este tipo de estudios se cuantifica la frecuencia con que aparece una determinada enfermedad dentro de una población Los estudios

de corte son baratos tanto en tiempo como en dinero, eficaces y cómodos, evitan las pérdidas que se pueden producir en otros estudios de seguimiento y aportan mucha información para conocer la dimensión real de la morbilidad psíquica de un determinado trastorno en la comunidad.

Por definición, los estudios descriptivos conciernen y son diseñados para describir la distribución de variables, sin considerar hipótesis causales o de otro tipo. De ellos se derivan frecuentemente eventuales hipótesis de trabajo susceptibles de ser verificadas en una fase posterior. (189)

En numerosas ocasiones el investigador que realiza un estudio descriptivo sospecha o supone *a priori* el resultado o dirección de los hallazgos, sin necesariamente hacerlo explícito ni estar verificando una hipótesis de trabajo. Las hipótesis de trabajo son generadas por el investigador y no son generadas por los datos disponibles. En este sentido, un estudio descriptivo suele carecer de la validez necesaria para confirmar o rechazar una hipótesis por razones de su estructura y diseño. Por estas razones, algunos autores (Rothman & Greenland) proponen el uso del término de estudios generadores de hipótesis (190)

## 2.3- CRONOGRAMA. PROCESO DE REALIZACIÓN.

### 2.3.1- RECLUTAMIENTO:

Durante un periodo de 3 meses, todos los pacientes que acudieron a la UTCA y que cumplían los criterios de inclusión en el estudio fueron informados de las características del mismo y se solicitó su autorización y la de sus progenitores para la inclusión en el mismo. Del total de pacientes que consecutivamente acudieron a la consulta en ese periodo determinado, se excluyeron aquéllos que tenían una edad menor de 12 años y/o mayor de 18, los que padecían un trastorno de la conducta alimentaria diferente a los incluidos en los sistemas de clasificación (por ejemplo, comedor selectivo, obesidad), así como aquéllos que no fueran capaces de comprender las características del estudio. En ese periodo, entre los candidatos elegibles, 125 firmaron el consentimiento informado.

Los sujetos incluidos en el estudio fueron reclutados por sus psiquiatras de referencia, lo que garantiza que no vayan a existir errores en el reclutamiento por motivos de un diagnóstico erróneo.

### 2.3.2- ENTREVISTA CLÍNICA:

Una vez reclutados, se realiza el diagnóstico clínico de Trastorno de Conducta Alimentaria (en todos ellos al tratarse de sus psiquiatras de referencia el diagnóstico había

sido ya realizado con anterioridad) y se profundiza en la existencia de rasgos límites de personalidad que permitan clasificar a los sujetos del estudio en estos dos grupos (sí / no TLP) para su posterior análisis. Para ambos diagnósticos se utilizan criterios DSM.

### 2.3.3- REALIZACION DE TEST PSICODIAGNOSTICOS

El tercer paso es la revisión de los test psicodiagnósticos realizados por los sujetos (recordemos que la mayoría de ellos los habían realizado ya al inicio de su seguimiento en la Unidad). Se detectan los test que están sin realizar y se solicita al sujeto que realice aquellos test que les falten.

En este proceso se produce la pérdida de 6 participantes al no tener disponibilidad para terminar los test.

### 2.3.4- TRATAMIENTO DE LOS DATOS, REALIZACIÓN DE LA BASE DE DATOS

Se realiza una base de datos con las variables que a continuación exponremos. No existen Test sin contestar o incompletos porque los entrevistadores comprobaron en la fase anterior la realización completa de los mismos. Se utiliza en programa SPSS 20 para la realización de la base de datos. Posteriormente, se realiza análisis estadístico de los mismos (ver apartado análisis estadístico)

## 2.4- ANALISIS ESTADISTICO:

Se realizó análisis descriptivo de las variables cualitativas y cuantitativas:

Las variables cualitativas se describieron con frecuencia y porcentaje. Las variables continuas se describieron con el mínimo, primer cuartil, mediana, media, tercer cuartil, máximo, desviación típica y recorrido intercuartílico. Se estudió si las variables cumplían criterios de normalidad con el test de Shapiro-Wilk.

En estadística, el **Test de Shapiro–Wilk** se usa para contrastar la normalidad de un conjunto de datos. Se plantea como hipótesis nula que una muestra proviene de una población normalmente distribuida. Fue publicado en 1965 por Samuel Shapiro y Martin Wilk. Se considera uno de los test más potentes para el contraste de normalidad, sobre todo para muestras pequeñas ( $n < 30$ ). (191, 192)

Se aplicó el test de Chi-Cuadrado para mostrar la relación entre variables cualitativas, y fue sustituido por el test exacto de Fisher cuando no se cumplieron los criterios de aplicación.

El test de Chi- Cuadrado compara variables cualitativas (p. ej., sexo) para determinar si hay asociación entre las variables comparadas. Si el valor de p encontrado es menor de 0,1, 0,05 o 0,01 (según el nivel de significación correspondiente al 90%, 95% y 99%) se rechazará la hipótesis nula que establece que ambas variables son independientes. Las diferencias serán significativas. (192). El test exacto de Fisher es una prueba de significación estadística utilizada en el análisis de tablas de contingencia. Aunque en la práctica se emplea cuando los tamaños de muestra son pequeños, también es válido para todos los tamaños de muestra. Lleva el nombre de su inventor, Ronald Fisher, y es u

108



una clase de pruebas exactas , llamadas así porque el significado de la desviación de la hipótesis nula se puede calcular con exactitud (193)

**Representación gráfica.** Para facilitar la visualización y comparación de los datos se representan gráficamente aquellos datos que mejor reflejan y destacan los aspectos a comparar.

Se estudió si las variables continuas tenían diferente media dependiendo de la aparición o no de Sarcopenia, utilizando Test de Mann Whitney en el caso de variables no normales o utilizando test de la t-Student en el caso de variables normales. El Test de Mann-Whitney es un test no paramétrico que contrasta la igualdad de medianas de dos poblaciones. A este Test también se le llama, a veces, Test de Mann-Whitney-Wilcoxon o, también, Test de Wilcoxon de la suma de rangos(194). En estadística, una prueba t de Student, prueba t-Student, o Test-T se aplica cuando la población estudiada sigue una distribución normal pero el tamaño muestral es demasiado pequeño como para que el estadístico en el que está basada la inferencia esté normalmente distribuido, utilizándose una estimación de la desviación típica en lugar del valor real(195)

El análisis estadístico fue realizado con R versión 3.1.2 (2014-10-31). El nivel de significación empleado fue de 0.05.

Para analizar la relación estadística entre la variable TDAH y un subconjunto de covariables y factores independientes relevantes se obtuvo un modelo multivariante a través de la técnica de regresión logística con el método de introducir hacia delante. Para evaluar si el modelo es estadísticamente significativo se utilizó el test de razón de verosimilitudes y el test de Wald. La fuerza de asociación entre las variables independientes y la variable resultado, se midió en términos de Odds Ratio (OR)

## 2.5- VARIABLES ESTUDIADAS

### 2.5.1- VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

---

#### EDAD

Los sujetos incluidos en el estudio presentan edades comprendidas entre los 12 y los 17 años.

Se ha seleccionado este rango de edad ya que numerosos estudios de prevalencia apuntan a que el inicio de los trastornos de la conducta alimentaria se sitúa en la adolescencia. Las edades más afectadas están entre 12 y 25 años en los estudios mejor documentados, siendo los momentos de mayor riesgo la etapa comprendida entre los 14 y los 18 años dentro de este rango de edades. El inicio coincide con la adolescencia en un 80% de los casos.

Un estudio epidemiológico de TCA en 1997 en Zaragoza (Ruiz) en una muestra amplia representativa estratificada comunitaria de 4.047 adolescentes españoles de 12-18 años con métodos estandarizados (en dos estadíos), encontró una prevalencia del 4,51% de TCA entre las mujeres estudiadas (74)

En la Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria del Hospital Clínico los casos que se admiten son todos menores de 18 años, puesto que existe otra Unidad de Referencia para el Tratamiento de Trastornos de Conducta Alimentaria en adultos en el Hospital Nuestra Señora de Gracia en Zaragoza. Por ese motivo el límite superior se establece en la mayoría de edad.

Si bien la edad es una variable cuantitativa, se ha creado además una variable dicotómica (rango de edad) en la base de datos a partir de la cual vamos a realizar el análisis estadístico: se ha realizado una división en 2 rangos de edad, uno que comprende la Adolescencia Temprana (12-14 años) y otro que correspondería a la Adolescencia Media o Tardía (15-18) según criterios de la OMS, con el fin de homogeneizar los datos y poder establecer comparativas entre estas 2 etapas de un ciclo vital como es la adolescencia, con sus características propias por formar parte de dos periodos evolutivos diferentes.

---

## SEXO

En el estudio se admiten sujetos participantes de ambos sexos. No se ha intentado generar muestras de igual magnitud de varones-mujeres dado que la prevalencia de los TCA en varones es muy inferior a la de mujeres (10/1), por lo que consideramos que tratar de equiparar las muestras sería difícil metodológicamente y probablemente conseguiríamos muestras muy escasas.

La variable Sexo es una variable dicotómica (varón/mujer)

## 2.5.2- DIAGNOSTICOS CLÍNICOS

---

### DIAGNOSTICO DE TCA

En la presente tesis doctoral, para el análisis de los datos hemos diferenciado entre 3 categorías diagnósticas principales:

- Anorexia Nerviosa (AN)
- Bulimia Nerviosa (BN)
- Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado (TCANE)

Dentro de la AN, hemos querido especificar si se trata del tipo Purgativo o no, de la misma manera que en el caso de la BN. Esto es debido a que nos interesa analizar si la conducta purgativa está más en relación con la impulsividad y con los síntomas de TDAH que el resto de conductas propias de los TCA. Así, las variables del estudio en la categoría DIAGNOSTICO DE TCA son:

1. Anorexia Nerviosa Restrictiva (ANR)
2. Anorexia Nerviosa Purgativa (ANP)
3. Bulimia Nerviosa (BN)
4. Bulimia Nerviosa No Purgativa (BN no P)
5. Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado (TCANE)

En el TCANE no hemos diferenciado entre los diferentes subgrupos dado que supone un amplio abanico de opciones que posiblemente redujeran el tamaño muestral para establecer las comparativas objeto de esta tesis. Consideramos que la división podría aportar dificultades añadidas a la hora de realizar el análisis estadístico y analizar los resultados, si bien somos conscientes de que el no realizarla también tiene implicaciones a la hora de valorar los resultados (como veremos más adelante en la discusión del tema)

---

## CONDUCTA PURGATIVA

Con objeto de delimitar más la presencia o no de conducta purgativa se ha realizado un ítem exclusivamente sobre ella, para el cual nos hemos basado en la revisión de la Historia Clínica de los sujetos y no únicamente en el diagnóstico médico. De esta manera, independientemente del diagnóstico, categorizamos a los sujetos en función de la existencia o no de dichas conductas (y de esta forma quedan incluidos aquellos sujetos con TCANE que de otra forma no sería posible identificar como TCA con conductas purgativas)

La variable Conducta Purgativa es de tipo dicotómico, siendo las posibles opciones (SI/NO) en función de la presencia o ausencia de la misma.

---

## DIAGNOSTICO DE TRASTORNO LIMITE DE LA PERSONALIDAD

El diagnóstico de Trastorno Límite de la personalidad se realiza mediante entrevista clínica y atendiendo a los criterios diagnósticos DSM IV TR. A lo largo de la presente tesis doctoral hablaremos más de “rasgos límites” que de Trastorno Límite, dado que

existe controversia sobre la edad a la que inicialmente se acepta el diagnóstico de esta patología. En la fase 2 del cronograma de actuación, explicitamos que es su psiquiatra de referencia, mediante una entrevista clínica el que valora la existencia o no de un Trastorno Límite de Personalidad. La información es recogida posteriormente por el investigador principal mediante la revisión de la Historia Clínica.

## 2.6- INSTRUMENTOS DE VALORACION: TEST UTILIZADOS

### 2.6.1- VERSIÓN ESPAÑOLA DEL EATING ATTITUDES TEST (EAT-40) DE GARNER Y GARFINKEL (1979),

El EAT es un test diseñado para la evaluación de las actitudes alimentarias anómalas, en especial las relacionadas con el miedo a ganar peso, el impulso de adelgazar y la presencia de patrones alimentarios restrictivos. (107)

El EAT 40 es una herramienta autoaplicada de 40 ítems (EAT-40) que se agrupan en 7 factores diferentes:

- Preocupación por la comida
- Imagen corporal con tendencia a la delgadez
- Uso y / o abuso de laxantes y presencia de vómitos
- Restricción alimentaria
- Comer lentamente
- Comer clandestinamente
- Presión social percibida para aumentar peso

Cada ítem se valora en una escala Likert de 6 puntos, que van desde nunca a siempre. El rango de puntuación va de 0 a 120. Es un cuestionario válido y fiable que ha sido ampliamente utilizado para la evaluación de los TCA. Con el **punto de corte de 30**

**puntos** o más en un grupo de afectadas con AN y un grupo control, la sensibilidad fue del 100% y la especificidad del 84,7%, con un VPP del 78,5% y una tasa de falsos positivos del 9,8% (196)

Otros estudios han revelado que el EAT puede ser útil en la detección de casos de Anorexia Nerviosa que no han sido previamente diagnosticados o para identificar casos actuales o incipientes de Anorexia Nerviosa en poblaciones de riesgo de desarrollarla (bailarinas, estudiantes de modelo, por ejemplo) con sensibilidades, especificidades y Valor Predictivo Positivo que oscilan entre 75% a 91,7%, 66,1% a 75% y 16% a 18,8%, respectivamente, con tasas de falsos positivos entre el 23,2% a 31,7% (197, 198)

De los diferentes instrumentos desarrollados desde los años 70 hasta la reciente actualidad, **el EAT-40 ha sido el que ha gozado de mayor aceptación para la detección de TCA en la población general, y es un instrumento que parece válido para identificar casos actuales o incipientes de AN y BN, dada su fácil aplicación, alta fiabilidad, sensibilidad y validez transcultural.**

### **VERSIÓN ESPAÑOLA DEL EAT-40**

En España, la versión adaptada y validada en nuestro medio del EAT-40 fue realizada por Castro J, *et al.* 1991 en un grupo de AN y un grupo control sano (199) Utilizando el **punto de corte de 30** recomendado por los autores originales, la sensibilidad fue del 68% y la especificidad del 86%. Entre las posibles causas que expliquen las diferencias con la versión original, destacar que las personas anoréxicas españolas tenían una edad menor. Cuando se validó en una muestra de mujeres de 18 años utilizando el cuestionario de Castro J, *et al.* y el punto de corte de 30, la sensibilidad fue del 75%, la especificidad del 97,1% y el VPP del 36% (200)



En Navarra, se llevó a cabo otro estudio de validación de la adaptación de Castro J, *et al.* después de un seguimiento de 18 meses a una muestra representativa de estudiantes adolescentes que no acudían a consulta, sino que procedían de la población general, una vez excluidos los casos prevalentes de TCA (201). Con el punto de corte de 20 puntos, se obtuvo la mejor predicción diagnóstica (sensibilidad del 73% y especificidad del 85%). El Valor predictivo positivo (VPP) fue del 20% y el valor predictivo negativo (VPN) del 98%.

Otro estudio de validación del EAT 40 en población general realizado por Peláez-Fernández en 2012 en una muestra representativa de 1.543 estudiantes de 12 a 21 años, encontró que el punto de corte de 21 obtuvo la mejor predicción diagnóstica con una sensibilidad del 88,2 %, una especificidad del 62,1%, un valor predictivo positivo del 17,7% y un valor predictivo negativo del 62,1% (202).

De los resultados anteriores se puede concluir que el EAT-40 es un cuestionario adecuado para la detección temprana de TCA en la población general, aunque su VPP sea bajo.

---

## VARIABLES ANALIZADAS

En el EAT 40 empleamos la puntuación de corte establecida (30 puntos) y la variable a analizar se basará en si el sujeto supera o no el punto de corte (variable dicotómica: SI/NO)

No se utiliza la puntuación total del test por resultar menos operativa para el estudio de aproximación que queremos realizar (ver en discusión)

### 2.6.2- EATING DISORDER INVENTORY (EDI-3)

El Inventario de trastornos de la conducta alimentaria 3 (EDI-3) es la tercera y última versión del inventario más utilizado para la evaluación de los trastornos de la conducta alimentaria.(203)

El EDI-3 es una medida estandarizada de fácil aplicación y corrección, que ofrece puntuaciones objetivas y perfiles de gran utilidad para el enfoque del caso y para la planificación del tratamiento de personas con sospecha o diagnóstico de TCA.

La depuración conceptual y la mejora de las propiedades psicométricas del EDI-3 representan un avance sustancial en la evaluación psicológica de los TCA, y los nuevos baremos, actualizados y ampliados, permiten comparar a los sujetos con la población normal o con cada uno de los subtipos de TCA (anorexia nerviosa tipo restrictivo, anorexia nerviosa tipo purgativo, bulimia y TCANE).(204, 205)

Inicialmente, el Eating Disorders Inventory (EDI), de Garner, Olmsted y Polivy (1983) constaba de 64 ítems y está diseñado para evaluar distintas áreas cognitivas y conductuales características de los TCA, agrupadas en 8 categorías diferentes: “impulso a la delgadez”, “síntomatología bulímica”, “insatisfacción corporal”, “inefectividad y baja autoestima”, “perfeccionismo”, “desconfianza interpersonal”, “conciencia interoceptiva” y “miedo a la madurez”. (206)

Posteriormente, el EDI -2 añade 27 ítems que dan lugar a tres nuevas escalas: “ascetismo”, “impulsividad” e “inseguridad social”. (207)

El EDI-3 está compuesto por 91 ítems, organizados en 12 escalas principales: **tres escalas específicas de los TCA y nueve escalas psicológicas generales** que son altamente relevantes pero no específicas de los TCA. También proporciona **6 índices**: uno específico de los TCA (**Riesgo de TCA**), y cinco índices de constructos psicológicos integradores (**Ineficacia, Problemas interpersonales, Problemas afectivos, Exceso de control y Desajuste psicológico general**). Incorpora, respecto a las versiones anteriores, tres escalas de validez que permiten al profesional detectar patrones de respuestas inconsistentes o extraños: **Inconsistencia, Infrecuencia e Impresión negativa**. (203)

Cada ítem se puede responder con las siguientes seis posibilidades: nunca, casi nunca, a veces, a menudo, casi siempre y siempre (escala tipo Likert). El rango de puntuación es de 0 a 4, a diferencia de las versiones anteriores donde el rango era de 0 a 3. En cada ítem, la respuesta que señala mayor sintomatología (siempre o nunca, dependiendo de la direccionalidad del ítem), se puntúa con el valor 4; la siguiente (casi siempre o casi nunca) se puntúa con el valor 3; y la próxima (a menudo o a veces) con el valor 2. La respuesta a veces en los ítems directos y a menudo en los inversos, que en las versiones anteriores se puntuaba con el valor 0, en el EDI-3 se puntúa con el valor 1. Las dos restantes respuestas del extremo opuesto a la patología se califican con el valor 0. Estas modificaciones en la puntuación tienen el propósito de mejorar la confiabilidad de algunas escalas. En relación con la estabilidad test-retest, Garner (2004) (203) observó coeficientes excelentes en población clínica adolescente y adulta ( $r = .98$  para el Índice de Riesgo de Trastorno Alimentario y  $r = .97$  para el Índice de Desajuste Psicológico General). Además, estos dos índices y cada una de las escalas que los componen mostraron coeficientes de consistencia interna adecuados (entre  $\alpha = .63$  y  $\alpha = .97$ ). También se hallaron evidencias de validez de constructo y criterio.

Se han realizado numerosos estudios de investigación con el fin de estudiar la confiabilidad de estos test: Clausen et al, en 2010 realizaron un estudio de validación mediante la comparación entre una muestra de 561 pacientes con Trastorno de la

120

Conducta Alimentaria y 878 sujetos de grupo control, encontrando una validez interna, externa, sensibilidad y especificidad satisfactorias (208)

Posteriormente, en 2013 un estudio realizado en Buenos Aires por Guillermina Rutzstein (209) con el objetivo de explorar la estructura factorial y la consistencia interna del Inventario de Trastornos Alimentarios-3 (EDI-3) en adolescentes, con 725 estudiantes de escuelas secundarias, demostró que los coeficientes de consistencia interna fueron adecuados en la mayoría de las escalas. Al analizar la capacidad discriminante de los ítems, se observó un “efecto suelo” en algunas escalas, siendo esto esperable en población general. Se concluyó que el EDI-3 resulta un instrumento estructuralmente válido para la evaluación de riesgo de trastorno alimentario en población general y, en consecuencia, su detección temprana.

---

#### SIGNIFICADO DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS EN EDI 3:

El significado de cada una de las escalas, según el Manual del test (203) es:

---

#### ESCALA DE OBSESION POR LA DELGADEZ

**Ha sido descrita como una de las características centrales asociadas con el inicio y el mantenimiento de los TCA en muestras clínicas.**

Un rango clínico elevado en esta escala (percentiles 67-99) indica que el sujeto siente pánico a ganar peso y dedica una desproporcionada cantidad de tiempo a pensar en la

alimentación y en hacer dieta. Esta escala correlaciona con el peso corporal, por lo que es esperable que una persona con peso elevado obtenga puntuaciones más altas en esta escala.

La mayoría de personas con trastornos de la conducta alimentaria obtienen puntuaciones dentro del rango típico (p25-66). Un rango clínico bajo (p1-24) es relativamente frecuente en personas con Anorexia Nerviosa, en contraposición con con aquéllas que presentan Bulimia Nerviosa.

En un estudio prospectivo a 10 años, Joiner et al (210) observaron que las puntuaciones en obsesión por la delgadez son un predictor consistente y significativo de la aparición en el futuro de síntomas bulímicos. En estudios de seguimiento a 10 años en personas con AN (211) las puntuaciones altas en esta escala predicen un mal pronóstico en el TCA.

---

#### ESCALA BULIMIA

Evalúa la tendencia del sujeto a sufrir ataques incontrolados de ingesta de comida (atracones) y pensar en ellos.

La utilidad de esta escala reside en que evalúa actitudes y sentimientos relacionados con el descontrol sobre la ingesta de comida más que sobre conductas concretas. Un rango clínico elevado predice una pobre respuesta al tratamiento tanto en AN como en BN.

---

#### ESCALA INSATISFACCION CORPORAL

**Ha sido identificada como uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de trastornos de la conducta alimentaria en muestras comunitarias de adolescentes, preadolescentes y mujeres adultas (198)**

Según el autor, los pacientes con BN refieren una mayor insatisfacción corporal que los pacientes con AN.

---

#### INDICE DE RIESGO DE TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Se obtiene sumando las puntuaciones de las 3 escalas anteriormente descritas.

Una puntuación directa baja en este índice puede indicar que nos encontramos ante un caso de TCA atípico en el que la preocupación por la comida, la imagen corporal y la delgadez no son un factor motivador significativo.

---

#### ESCALA DE BAJA AUTOESTIMA

Evalúa la interpretación negativa que el sujeto realiza de sí mismo.

La mayoría de los sujetos diagnosticados de TCA presentan puntuaciones entre los percentiles 25 y 66 (rango clínico típico) y que poseen el significado de presentar sentimientos de inseguridad, ineficacia, incapacidad de alcanzar las metas personales.

**Obtener puntuaciones más altas (percentil mayor de 97) orienta hacia la presencia de clínica depresiva, por tratarse de sentimientos de bajo autoconcepto muy intensos.**

---

#### ESCALA DE ALIENACION PERSONAL

Evalúa un dominio de conceptos en relación con la sensación de vacío emocional, soledad y sensación de no comprenderse a sí mismo.

---

#### INDICE DE INEFICACIA

Se obtiene sumando las puntuaciones de Baja Autoestima + Alienación Personal. Puntuaciones altas en este índice reflejan tanto una valoración negativa de uno mismo como una sensación de vacío emocional. Puntuaciones por encima del intervalo típico exigen una evaluación más profunda en la que se descarte patología depresiva.

**La ineficacia es un factor de riesgo para el inicio y el mantenimiento de los trastornos de la conducta alimentaria. La baja autoestima es un predictor significativo del desarrollo de los TCA tanto en hombres como en mujeres.**

---

#### ESCALA INSEGURIDAD INTERPERSONAL



Esta Escala valora la incomodidad y la reticencia que siente el sujeto ante las relaciones sociales. Se centra específicamente en evaluar las dificultades para expresar los sentimientos, en relacionarse o aislarse de los otros.

Es frecuente encontrar en las pacientes con TCA dificultades a este nivel. Puntuaciones en rango elevado hablan de una grave dificultad en la comunicación, lo cual puede dificultar la terapia.

---

#### ESCALA DESCONFIANZA INTERPERSONAL

Evalúan la falta de confianza ante las relaciones sociales.

---

#### INDICE PROBLEMAS INTERPERSONALES

Es la suma de las puntuaciones en la Escala de Inseguridad Interpersonal + Desconfianza Interpersonal. **Los problemas interpersonales suponen un papel esencial en el mantenimiento de los síntomas de TCA.** Puntuaciones muy altas en este índice pueden reflejar dificultades a la hora de implicarse en la terapia así como en establecer un entorno social que pueda favorecer la recuperación.

---

#### ESCALA DEFICITS INTROCEPTIVOS

Evalúa la incapacidad para reconocer con precisión los sentimientos y estados emocionales y para responder ante ellos.

**Esta escala (anteriormente llamada Conciencia Interoceptiva en EDI 2) ha mostrado capacidad para predecir una mala respuesta al tratamiento a 5 y 10 años en pacientes con AN (211) además de tener capacidad para predecir la aparición de conductas autolesivas en pacientes con BN (212), (213)**

---

#### ESCALA DESAJUSTE EMOCIONAL

Evalúa la tendencia del sujeto hacia la inestabilidad emocional, la impulsividad, la temeridad y la autodestrucción. Puntuaciones altas se han visto relacionadas con problemas de abuso de alcohol, de drogas o ambos. Puntuaciones elevadas en esta escala hablan de una alta impulsividad y baja tolerancia a la frustración.

---

#### INDICE PROBLEMAS AFECTIVOS

Es la suma de las dos escalas anteriores (déficits interoceptivos + desajuste emocional).

**Es un índice de mal pronóstico en la evolución del TCA**

---

#### ESCALA PERFECCIONISMO

El perfeccionismo ha sido identificado como una importante y discriminativa característica de los TCA. El perfeccionismo en pacientes con AN está relacionado con preocupaciones específicas por la simetría, el orden y la exactitud. **Es un predictor de inicio tanto de ANR, como de ANP y de BN y un marcador de mal pronóstico.**

---

#### ESCALA ASCETISMO

El ascetismo puede expresarse mediante la dieta restrictiva, mediante la delgadez o mediante el ayuno, todo ello como forma de purificación del cuerpo o como reflejo de la virtud. En el inicio de los TCA, estos eran motivos de inicio del trastorno, si bien en la actualidad se considera que la obsesión por la delgadez es el principal motivo para adelgazar.

---

#### INDICE EXCESO DE CONTROL

Es la suma de Perfeccionismo + Ascetismo. Ambas escalas juntas indican que el sujeto otorga una gran importancia a alcanzar los más altos niveles posibles de rendimiento y desean tener un control rígido sobre sus necesidades personales.

---

#### ESCALA DE MIEDO A LA MADUREZ

Este aspecto representa un factor de mantenimiento en un subgrupo de pacientes adolescentes en las que la pérdida de peso está motivada por el miedo asociado a la madurez psicosexual.

INDICE DESAJUSTE PSICOLÓGICO GENERAL

Se obtiene sumando las puntuaciones de todas las escalas. Tiene un valor empírico ayudando a predecir la respuesta al tratamiento. El desajuste psicológico general está asociado con una peor respuesta al tratamiento.

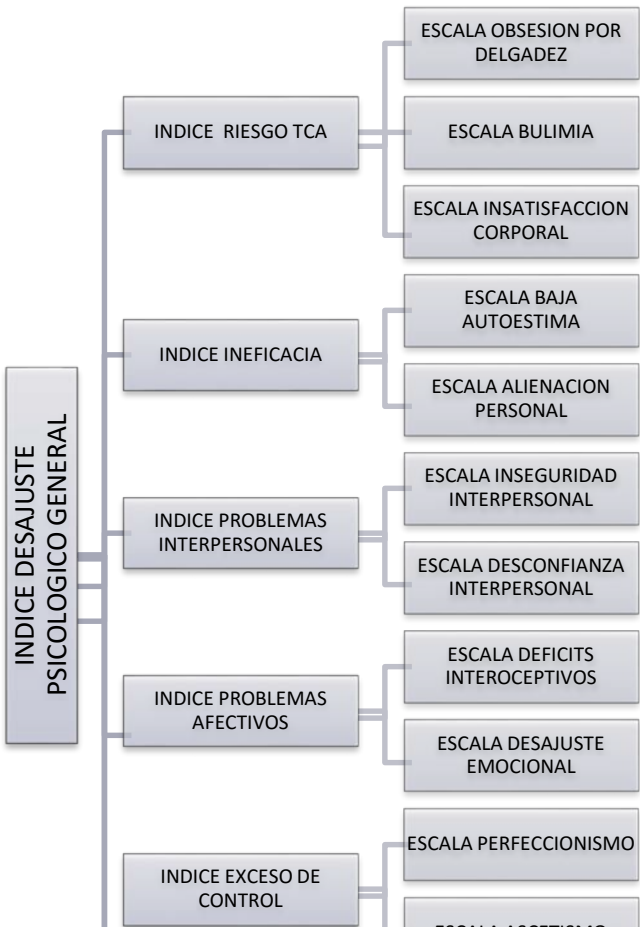


Ilustración 2: Escalas EDI-3

**En el test EDI-3, vamos a analizar cada escala e índice por separado. Para comparar a los sujetos del estudio, categorizamos los resultados en función de los percentiles:**

- Rango bajo: percentil 1-24
- Rango medio: percentil 25-66
- Rango alto: percentil 67-100

Esta división en rangos en función del percentil se basa en la división realizada por el autor del test y que está recogida en el manual del cuestionario (203).

### 2.6.3- TEST DE BULIMIA DE EDIMBURGO (BITE)

El BITE es un cuestionario autoadministrado diseñado para identificar a sujetos con síntomas bulímicos (BN o Conductas Purgativas) que se realiza en 10 minutos o menos(107).

Consta de 36 ítems que configuran dos subescalas:

- Escala de síntomas (evalúa el número y grado de los síntomas que están presentes; 30 ítems; máxima puntuación: 30; punto de corte: 20 puntos o más)
- Escala de gravedad (proporciona un índice de gravedad del trastorno que se basa en la frecuencia con que se producen las conductas patológicas; 6 ítems; máxima puntuación: 39; punto de corte de 5 puntos o más).

Una puntuación total de 25 puntos o más es indicativa de presencia de un TCA grave.

En la muestra de mujeres bulímicas y grupo control los puntos de corte utilizados fueron los siguientes: >25 para el cuestionario completo, >20 para la subescala de síntomas y/o >5 puntos para la escala de gravedad.

Aplicando dichos puntos de corte, el BITE mostró una sensibilidad, especificidad y VPP perfectos (100%, 100% y 100%, respectivamente) (214)

## **VERSIÓN ESPAÑOLA DEL BITE**

La versión adaptada y validada en nuestro contexto fue desarrollada por Rivas et al en 2004 (215).

Se administró la versión española del BITE en una muestra de adolescentes entre 12- 21 años de distintos centros escolares. A partir de los puntos de corte establecidos en base a los criterios del DSM-IV para BN, se halló una elevada especificidad y una sensibilidad mucho menor que la encontrada en muestras clínicas. Además, las puntuaciones en el grupo de BN fueron más elevadas que en otros TCA y en el grupo sin TCA. Por lo tanto, este instrumento puede utilizarse para la detección precoz de personas que pueden padecer algún TCA en población general. También se utiliza para valorar la intensidad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.

Presenta una fiabilidad (coeficiente alfa de Cronbach) en escala de síntomas de 0,96 y en Escala de gravedad de 0,62. En ambas se muestra alta consistencia interna. El BITE correlaciona positivamente con otros tests similares como el EAT y el EDI. (214, 215)

---

### **VARIABLES ANALIZADAS**

En el análisis, dividimos en primer lugar el Bite en sus dos subescalas a las que aplicamos variables cualitativas (216):

#### **ESCALA DE SÍNTOMAS:**

- <10: ausencia de comportamientos compulsivos por la comida
- 10-20: patrones alimentarios anormales
- 20-25: posible Bulimia Nerviosa subclínica
- >25: Bulimia Nerviosa

#### ESCALA DE GRAVEDAD:

- $<5$ : no grave
- 5-10: gravedad significativa
- $>10$ : gran gravedad



#### 2.6.4- BSQ: CUESTIONARIO SOBRE LA FORMA CORPORAL (BODY SHAPE QUESTIONNAIRE) (COOPER, TAYLOR, COOPER Y FAIRBURN, 1987)

El Body Shape Questionnaire o cuestionario de la forma corporal de Cooper, Taylor, Cooper y Fairburn de 1987, es un cuestionario autoadministrado que evalúa la insatisfacción corporal, miedo a engordar, sentimientos de baja autoestima a causa de la apariencia física, deseo de perder peso y evitar situaciones en las que la apariencia física pudiera atraer la atención de los otros. (216). El cuestionario consta de 34 items que se contestan a través de una escala Likert de 6 niveles de respuesta (1:«nunca»-6:«siempre»). A partir de la puntuación total obtenida es posible establecer cuatro grados de preocupación con la imagen corporal (217):

- no preocupado (puntuación < 81)
- leve preocupación (puntuación entre 81 y 110)
- preocupación moderada (puntuación entre 111 y 140)
- preocupación extrema (puntuación > 140)

#### **Fiabilidad y Validez:**

El coeficiente de consistencia interna (alfa de Cronbach) obtenido para el BSQ en una muestra no clínica de 342 mujeres fue de 0.97. El coeficiente de correlación intraclases (CCI) obtenido en la prueba test-retest, administrada con 21 días de diferencia, fue de 0.88. Los coeficientes de correlación de Pearson obtenidos en la prueba de **validez convergente** con otras escalas (Body Dysmorphic Disorder Examination-BDDE, Body Self-Relations Questionnaire y La subescala Body Dissatisfaction de la Eating Disorder Examination-EDE) fueron elevados (0.61 a 0.81). El cuestionario mostró un adecuado **poder discriminante**, estadísticamente significativo, entre pacientes con bulimia nerviosa, con posible bulimia nerviosa y sin trastorno del comportamiento alimentario.

---

## VARIABLES ANALIZADAS

Se ha empleado la división antes mencionada en función de la puntuación (variables cualitativas):

- no preocupado (puntuación < 81)
- leve preocupación (puntuación entre 81 y 110)
- preocupación moderada (puntuación entre 111 y 140)
- preocupación extrema (puntuación > 140)

#### 2.6.5- CUESTIONARIOS PARA ESTUDIAR IMPULSIVIDAD. LA 11ª VERSIÓN DE LA ESCALA DE IMPULSIVIDAD DE BARRATT (BIS-11).

La 11ª versión de la Escala de Barratt es uno de los instrumentos más ampliamente utilizados para la valoración de impulsividad. Fue diseñada por Barratt y ha sido validada por Oquendo y cols. (216)

Su aplicación es autoadministrada. Consta de 30 cuestiones, agrupadas en tres subescalas:

Impulsividad Cognitiva, que se relaciona con elementos como: “Me siento inquieto en clases o conferencias”: (8 ítems)

Impulsividad Motora, caracterizada con elementos como: “Hago las cosas en el momento en el que se me ocurren”: (10 ítems)

Impulsividad no Planeada, que incluye elementos como: “Vivo para el momento”: (12 ítems).

Cada una de las cuestiones tiene 4 posibles respuestas (raramente o nunca, ocasionalmente, a menudo y siempre o casi siempre) que puntúan como 0-1-3-4, salvo los ítems (1,5,6,7,8,10,11,13,17,19,22 y 23) que lo hacen al revés (4-3-1-0).

La puntuación total es la suma de todos los ítems y las de las subescalas la suma de los correspondientes a cada una de ellas. Posee mayor valor la puntuación total que las de las subescalas. No existen puntos de corte, aunque se ha propuesto la mediana de la distribución.

En el estudio de validación española de Cosi et al. las medianas obtenidas en una muestra de pacientes psiquiátricos fueron: Impulsividad Cognitiva: 9,5 Impulsividad Motora: 9,5 Impulsividad no Planeada: 14 Puntuación Total: 32,5. (218)

Propiedades psicométricas: Tanto los parámetros de fiabilidad como de validez son adecuados. Fiabilidad: La consistencia interna es elevada, alrededor de 0,8. La fiabilidad Test-Retest tras dos meses es de 0,89. Validez: En el análisis factorial se han propuesto varias soluciones con 3 ó 6 factores principales. En la validación española la equivalencia lingüística, la equivalencia conceptual y la equivalencia de la escala fueron correctas. La proporción de concordancia entre la versión inglesa y la castellana oscila entre 0,67 y 0,80(219)

---

#### VARIABLES ANALIZADAS

En el presente estudio, utilizamos como punto de corte en marcado por el estudio de validación española del test. Para cada una de las subescalas, empleamos una variable dicotómica en función de si superan o no el punto de corte (SI/NO):

- Impulsividad Cognitiva: 9,5
- Impulsividad Motora: 9,5
- Impulsividad no Planeada: 14
- Impulsividad Total: 32,5

#### 2.6.6- ADHD-RATING SCALE-IV DE DU PAUL ET AL, (1997)

Sus ítems son plenamente coincidentes con los 18 criterios del DSM-IV TR. Se desarrolló como una escala de valoración para ser cumplimentada por los padres y profesores de niños y adolescentes de 5 a 18 años y sus subescalas se ajustan a los subtipos de TDAH que permite diagnosticar el DSM-IV. Dispone de versión para maestros y para padres. Buenos resultados de fiabilidad, consistencia interna y validez. Normalizada en población escolar española (220)

La ADHD-RS-IV tiene ítems que representan dos subtipos del TDAH del DSM IV:

Inatención: 9 síntomas del DSM

Hiperactividad o impulsividad: 9 síntomas del DSM

El formulario estándar presenta estos 18 ítems en un orden alternativo. Cada ítem se puntúa en una escala de frecuencia de 4 puntos que varía entre 0 (nunca o casi nunca) y 3 (muy a menudo) y se cumplimentan **en base a los últimos 6 meses.**

Tanto desde el punto de vista psicométrico como aplicado, la ADHD RS-IV presenta ventajas con respecto a otros test de diagnóstico de TDAH: está normalizadas por edad, género y tipo de evaluador (221), avalan el modelo bifactorial del DSM-IV para el TDAH presenta buenos resultados de fiabilidad, consistencia interna y validez, ha demostrado utilidad clínica para el diagnóstico del TDAH (222-225)

---

## VARIABLES ANALIZADAS

Establecemos dos variables:

- Inatención: Variable continua numérica en función de la puntuación obtenida en los ítems que evalúan los 9 síntomas del DSM
- Hiperactividad o impulsividad: Variable continua numérica en función de la puntuación obtenida en los ítems que evalúan los 9 síntomas del DSM

En función de que puntúen por encima del punto de corte en 6 de los 9 ítems:

- PRESENCIA DE TDAH: variable cualitativa dicotómica: SI/NO
- PUNTUACION POR ENCIMA DEL PUNTO DE CORTE EN DEFICIT DE ATENCION: variable cualitativa dicotómica: SI/NO
- 
- PUNTUACION POR ENCIMA DEL PUNTO DE CORTE EN HIPERACTIVIDAD IMPULSIVIDAD: variable cualitativa dicotómica: SI/NO
- TDAH SUBTIPO COMBINADO: variable cualitativa dicotómica: SI/NO

**SUBTIPO TDAH: variables cualitativas politómicas nominales:**

- NO
- TDAH INATENTO
- TDAH HIPERACTIVO IMPULSIVO
- TDAH COMBINADO

### 2.6.7- CUESTIONARIO DE ADAPTACION PARA ADOLESCENTES DE H. BELL

El Cuestionario de Adaptación de Bell tiene como objetivo evaluar cómo afronta el adolescente las diferentes situaciones de su entorno vital. La utilidad de este cuestionario es determinar el nivel de adaptación en adolescentes de 12 a 17 años de edad(226)

El cuestionario consta de 140 preguntas que evalúan cuatro áreas de adaptación (cada una con 35 cuestiones). Estas áreas son:

- Adaptación familiar: los individuos que obtienen una puntuación elevada en esta escala tienden a estar mal adaptados a su medio familiar; por el contrario, puntuaciones bajas denotan una adaptación familiar satisfactoria
- Adaptación a la salud: las puntuaciones bajas indican un buen índice de salud física, puntuaciones altas, un mal índice de salud. En esta escala, el índice de salud se refiere a que el sujeto haya padecido o padezca muchas o pocas molestias de posible origen orgánico
- Adaptación social: las puntuaciones altas caracterizan a individuos sumisos y retraídos socialmente, puntuaciones bajas caracterizan a personas dominantes
- Adaptación emocional: los individuos que obtiene puntuaciones altas tienden a ser inestables emocionalmente; las puntuaciones bajas caracterizan a personas estables en el área emocional.

El Cuestionario de Adaptación para Adolescentes de H. M. Bell, fue adaptado y normalizado al castellano por Cerdá (1987). Los primeros trabajos de normalización del

cuestionario (cuya procedencia es de Stanford University Press, en 1934), corresponden a una muestra de estudiantes de ambos sexos de las ciudades de Chico y Redwood de California, Estados Unidos. El coeficiente de confiabilidad del instrumento fue de 0.93, mientras que la validez del mismo, que se realizó a partir de entrevistas con los estudiantes y de la correlación con otros instrumentos sobre adaptación emocional, adaptación social y cuestionarios de personalidad, presentó coeficientes entre 0.72 y 0.94.

Para la adaptación y normalización española, se aplicó el cuestionario a un total de 553 adolescentes (256 hombres y 297 mujeres) con edades entre los 12 y 17 años.

---

#### VARIABLES ANALIZADAS

Cada uno de los tipos de adaptación mencionados se ha categorizado en función de los resultados del test. Se han utilizado variables cualitativas:

- EXCELENTE
- BUENA
- NORMAL
- NOSATISFACTORIA
- MALA



#### 2.6.8- STAIC (CUESTIONARIO ANSIEDAD RASGO/ESTADO)

El STAIC es un autoinforme compuesto por 40 ítems diseñado para evaluar dos conceptos independientes de la ansiedad: la ansiedad como estado (condición emocional transitoria) y la ansiedad como rasgo (propensión ansiosa relativamente estable).

El Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAIC), creado por Spielberger y cols. (1973, 1982) en California, es antecedido por el test STAI, del mismo autor. El STAIC fue adaptado a población española. Spielberger (1971) inició la construcción del STAIC retomando otros cuestionarios diseñados para medir ansiedad en niños y contando con la experiencia de la construcción y desarrollo del STAI (para adolescentes y adultos), inicialmente se elaboró un conjunto de 33 elementos de Ansiedad Estado (AE) y otro de 40 preguntas para evaluar Ansiedad Rasgo (A-R), con un modelo parecido al ya existente del STAI, pero exclusivamente para niños escolares. Posteriormente fue adaptado para población española por Seisdedos, N. (1989), y quedó compuesto por dos escalas independientes, una para evaluar la Ansiedad Estado (A-E) y la otra para evaluar la Ansiedad Rasgo (A-R). El marco de referencia temporal en el caso de la ansiedad como estado es «ahora mismo, en este momento» (20 ítems) y en la ansiedad como rasgo es «en general, en la mayoría de las ocasiones» (20 ítems). (227)

Cada subescala se conforma por un total de 20 ítems en un sistema de respuesta Likert de 4 puntos según la intensidad (0= casi nunca/nada. 1= algo/a veces. 2= bastante/a menudo. 3= mucho/casi siempre). (228)

En muestras de la población española se han encontrado niveles de consistencia interna que oscilan, tanto para la puntuación total como para cada una de las subescalas, entre 0,84 y 0,93. Asimismo, se han obtenido diferentes pruebas de validez respecto a la

estructura interna (229, 230). El STAIC también se ha relacionado con variables clínicas y de personalidad (230, 231)

El STAIC ha sido usado para evaluar características de ansiedad en correlación con varios factores debido a sus valores psicométricos de especificidad conceptual y consistencia interna.

---

#### VARIABLES ANALIZADAS

Se han utilizado los percentiles tanto de la ansiedad rasgo como de la ansiedad estado:

- p0-25
- p 25-50
- p 50-75
- p 75-90
- p>90

Se ha empleado el p>90 para identificar a los sujetos con grados extremos de ansiedad.

## 2.7- PROCEDIMIENTOS DE CONTROL ÉTICO

Nuestra investigación se ajusta al marco ético de la investigación en humanos recogidos en la Declaración de Helsinki (232) y el informe Belmont (233) concretado en tres principios básicos: respeto por las personas, beneficencia y justicia.

Se dio especial énfasis a la confidencialidad de toda la información recogida mediante la asignación de un código a cada individuo para el tratamiento de los resultados en la base de datos de forma anónima y confidencial.

Se respetaron las normas éticas solicitando el consentimiento verbal y por escrito de los padres o tutores legales y de los adolescentes para llevar a cabo la investigación en sus diferentes fases en un marco de protección de sus derechos. Las consideraciones éticas del estudio, así como el modelo de consentimiento informado, elaborado específicamente para esta Tesis Doctoral con una hoja de información para los padres y tutores legales y otra en términos accesibles para el menor obtuvo la aprobación de El Comité de Ética de Aragón (CEICA). La participación fue voluntaria y así se hizo saber a los adolescentes y padres en cada uno de los estadios: cumplimentación de cuestionarios y entrevista personal.



### **3. RESULTADOS**



## 3- RESULTADOS

### 3.1- RESULTADOS DESCRIPTIVOS

#### 3.1.1- DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

La muestra analizada consta de 119 pacientes de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 12 y los 17 años (ambos inclusive), seleccionadas mediante un muestreo consecutivo no probabilístico durante un periodo de reclutamiento de 3 meses en la Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

Inicialmente 125 pacientes (y sus tutores legales) firmaron el consentimiento informado, si bien 6 de ellos no completaron la batería de test psicométricos, por lo que fueron excluidos del análisis. **Las características sociodemográficas de la muestra analizada son las siguientes:**

	N	PROPORCION
GENERO		
<b>hombre</b>	12	10.08
<b>mujer</b>	107	89.92
INTERVALO EDAD		
<b>12-14</b>	48	40.34
<b>15-17</b>	71	59.66

Tabla 10: Características demográficas de la muestra

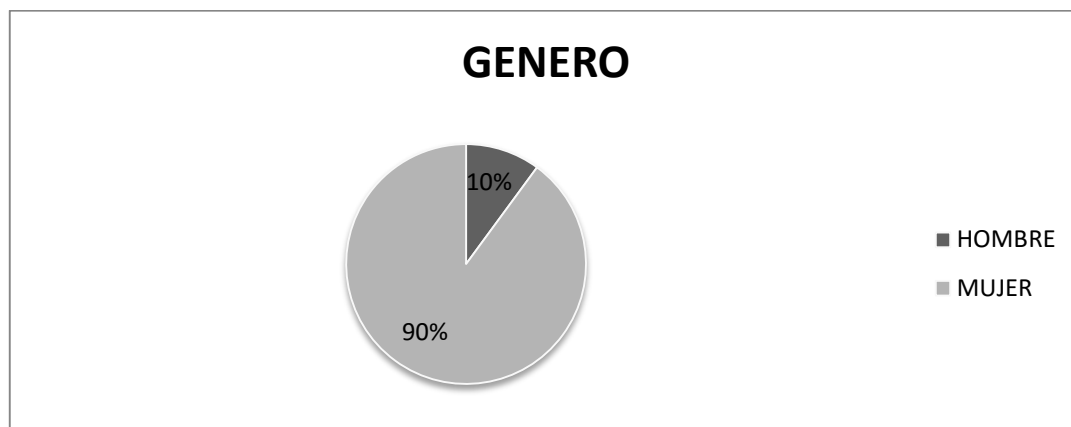


Ilustración 3: Distribución de la muestra por sexo

En la muestra analizada, existe una proporción varón mujer de 1/9 lo cual es concordante con los estudios de prevalencia de Trastornos de la Conducta Alimentaria realizados hasta la fecha.



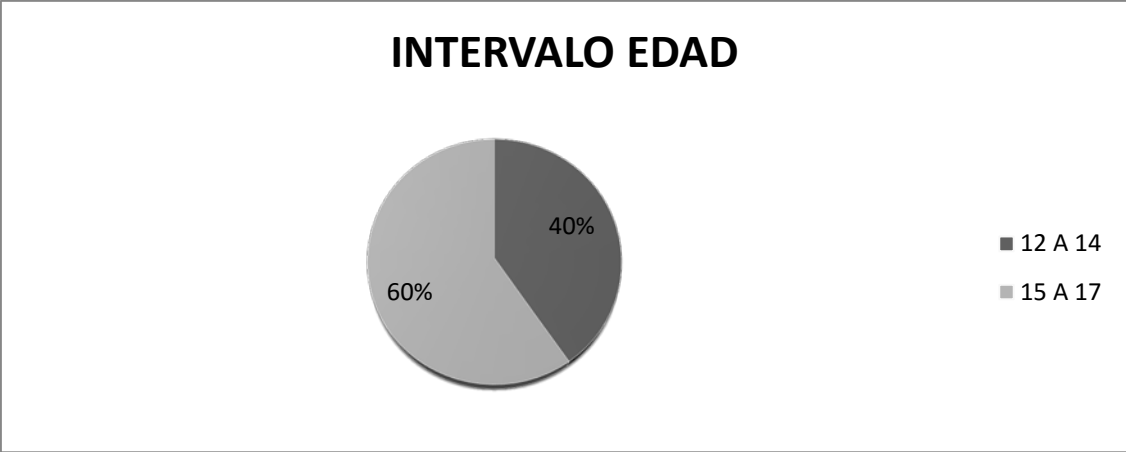


Ilustración 4: Distribución de la muestra por intervalos de edad

Desde el punto de vista de la edad cronológica, se ha dividido la muestra para su mejor análisis en 2 grupos de edad, correspondientes a la adolescencia temprana y tardía definida según la OMS: La OMS define la adolescencia como la etapa que va entre los 10 u 11 años hasta los 19 años, y considera dos fases: la adolescencia temprana, de los 10 u 11 hasta los 14 o 15 años, y la adolescencia tardía, de los 15 a los 19 años (234)

Variable		n	min	q1	mediana	media	q3	max	s	iqr
EDAD	hombre	12	12	14	15	15.000	16	17	1.537	2
	mujer	107	13	14	15	14.897	16	17	1.213	2
	total	119	12	14	15	14.908	16	17	1.242	2

Tabla 11: Análisis de la edad como variable cuantitativa

La edad media de los 119 sujetos es de 14.908 años (DT=1.24). De los 119 sujetos, 48(40.34%) tienen entre 12 y 14 años, mientras que 71 sujetos (59.66%) tienen entre 15 y 17 años. Aisladamente, el mayor número de casos corresponde a la franja de edad de 14 y 15 años. La edad media de la muestra, tanto en hombres como en mujeres se sitúa en los 15 años.

INTERVALO EDAD	12-14 No. 48	15-17 No. 71	Total No. 119	Pvalor
GENERO				
hombre	4 (33.33%)	8 (66.67%)	12 (10.08%)	0.76
mujer	44 (41.12%)	63 (58.88%)	107 (89.92%)	

Tabla 12: Distribución de la muestra por intervalos de edad

Se observa que el 33.33% de los hombres tienen entre 12 y 14 años, mientras que en el caso de las mujeres este porcentaje es ligeramente mayor siendo el 41.12% las que tienen edad entre 12 y 14 años.

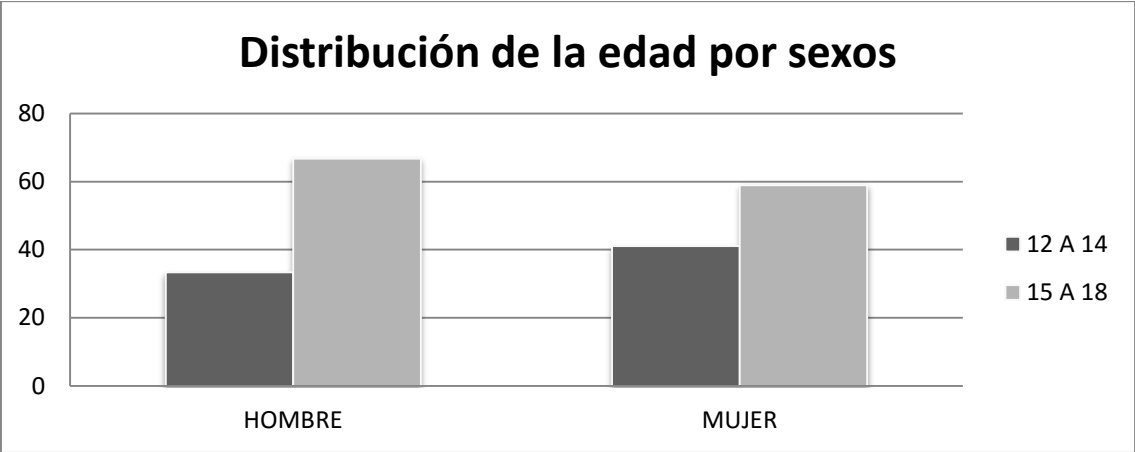


Ilustración 5: Distribución de la edad por sexos

### 3.1.2- ANALISIS DESCRIPTIVO DE LOS SUBTIPOS DE TCA:

En la muestra analizada, el diagnóstico más frecuente es el de Anorexia Nerviosa ((la cual incluye anorexia nerviosa restrictiva y anorexia nerviosa purgativa), representando un 50,42 % del total

El segundo diagnóstico más frecuentemente encontrado es el de Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado (36,97%). Este subgrupo incluye pacientes que presentan:

- Anorexia Nerviosa Sin Amenorrea
- Anorexia Nerviosa con Peso Normal
- Bulimia Nerviosa menos de 2 veces/semana o 3 meses
- Vómito tras pequeñas cantidades de comida
- Masticar y expulsar
- Trastorno por atracones

Por último, sólo un 12,61 % de las pacientes de la muestra cumple los criterios diagnósticos de Bulimia Nerviosa (Purgativa y No Purgativa)

Estableciendo diferencias por géneros, comprobamos que en los varones el diagnóstico más frecuente es el de TCANE y en las mujeres el de Anorexia Nerviosa. La Bulimia Nerviosa es el diagnóstico más infrecuente en ambos sexos. No se evidencian sin embargo diferencias en cuanto al intervalo de edad, manteniéndose la AN como primer diagnóstico, el TCANE en segundo lugar y la BN en tercer lugar.

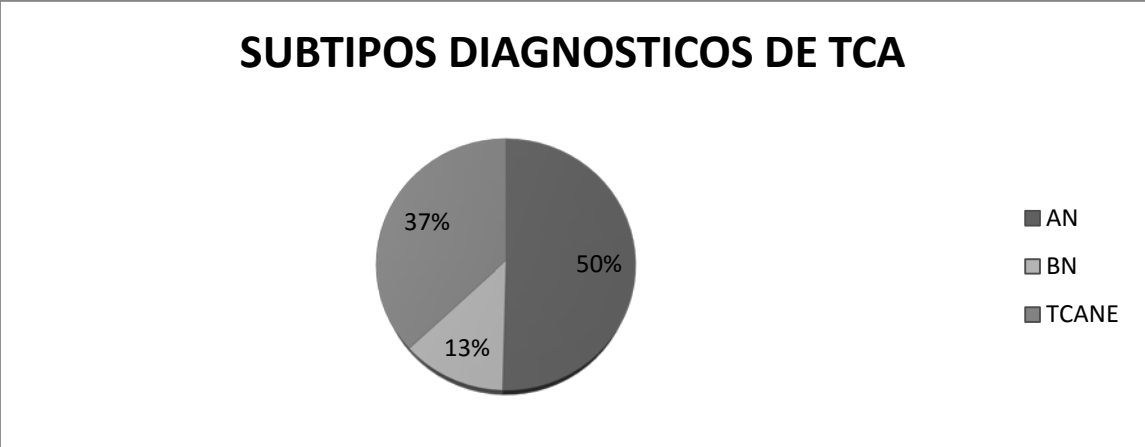


Ilustración 6: subtipos diagnósticos de TCA

En las siguientes tablas vemos el diagnóstico de TCA por edad, género y subtipo de TCA en nuestra muestra.

DIAGNOSTICO TCA	AN No. 60	BN No. 15	TCANE No. 44	Total No. 119	Pvalor
INTERVALO EDAD					
12-14	24	7	17	48	0.8584
	(50.00%)	(14.58%)	(35.42%)	(40.34%)	
15-17	36	8	27	71	
	(50.70%)	(11.27%)	(38.03%)	(59.66%)	
GENERO					
hombre	5	1	6	12	0.6874
	(41.67%)	(8.33%)	(50.00%)	(10.08%)	
mujer	55 (51.40%)	14 (13.08%)	38 (35.51%)	107 (89.92%)	

Tabla 13: características sociodemográficas de los diferentes subtipos de TCA

DIAGNOSTICO TCA		
ANP	17	14.29%
ANR	43	36.13%
BN no Purg.	1	0.84%
BN	14	11.76%
TCANE	44	36.97%
DIAGNOSTICO TCA		
AN	60	50.42%
BN	15	12.61%
TCANE	44	36.97%

Tabla 14: Distribución de la muestra en función del tipo de TCA

## 3.2- PREVALENCIA DE TDAH

Analizamos la prevalencia de TDAH (según subgrupos) categorizada además por edad y sexo, para compararlo con los datos obtenidos hasta la fecha en población general.

### 3.2.1- TDAH (DE CUALQUIER SUBGRUPO DIAGNÓSTICO): PREVALENCIA EN TCA

En la muestra, 28 sujetos obtuvieron una puntuación mayor de 6 en los ítems de déficit de atención, en los de impulsividad/hiperactividad o en ambos, lo que representa un 23,53% del total.

	Frecuencia	Proporción
TDAH DE CUALQUIER TIPO		
NO	91	76.47
SI	28	23.53

Tabla 15: Prevalencia de TDAH en la muestra

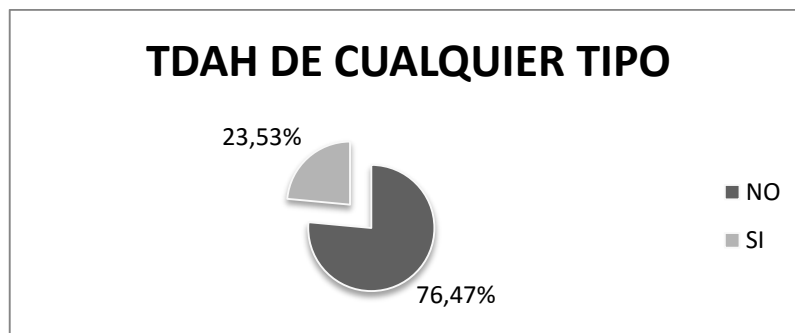


Ilustración 7: Prevalencia de TCA en la muestra

TDAH DE CUALQUIER TIPO	NO No. 91	SI No. 28	Total No. 119	Pvalor
INTERVALO EDAD				
15-17	53 (74.6%)	18 (25.4%)	71 (59.7%)	0.7265
12-14	38 (79.2%)	10 (20.8%)	48 (40.3%)	
GENERO				
hombre	10 (83.3%)	2 (16.7%)	12 (10.1%)	0.7294
mujer	81 (75.7%)	26 (24.3%)	107 (89.9%)	
PURGATIVA				
no	55 (80.9%)	13 (19.1%)	68 (57.1%)	0.2749
si	36 (70.6%)	15 (29.4%)	51 (42.9%)	

<b>TDAH DE CUALQUIER TIPO</b>	<b>NO</b> No. 91	<b>SI</b> No. 28	<b>Total</b> No. 119	<b>Pvalor</b>
<b>DIAGNOSTICO TCA</b>				
<b>ANP</b>	13 (76.5%)	4 (23.5%)	17 (14.3%)	0.5319
<b>ANR</b>	36 (83.7%)	7 (16.3%)	43 (36.1%)	
<b>B.N. no Purgativa</b>	1 (100.0%)	0 (0.0%)	1 (0.8%)	
<b>BN</b>	9 (64.3%)	5 (35.7%)	14 (11.8%)	
<b>TCANE</b>	32 (72.7%)	12 (27.3%)	44 (37.0%)	
<b>DIAGNOSTICO TCA</b>				
<b>AN</b>	49 (81.7%)	11 (18.3%)	60 (50.4%)	0.3568
<b>BN</b>	10 (66.7%)	5 (33.3%)	15 (12.6%)	
<b>TCANE</b>	32 (72.7%)	12 (27.3%)	44 (37.0%)	

**Tabla 16: Prevalencia de TDAH en los diferentes tipos de TCA**



### 3.2.2- TDAH POR SUBTIPOS DIAGNOSTICOS: PREVALENCIA EN TCA

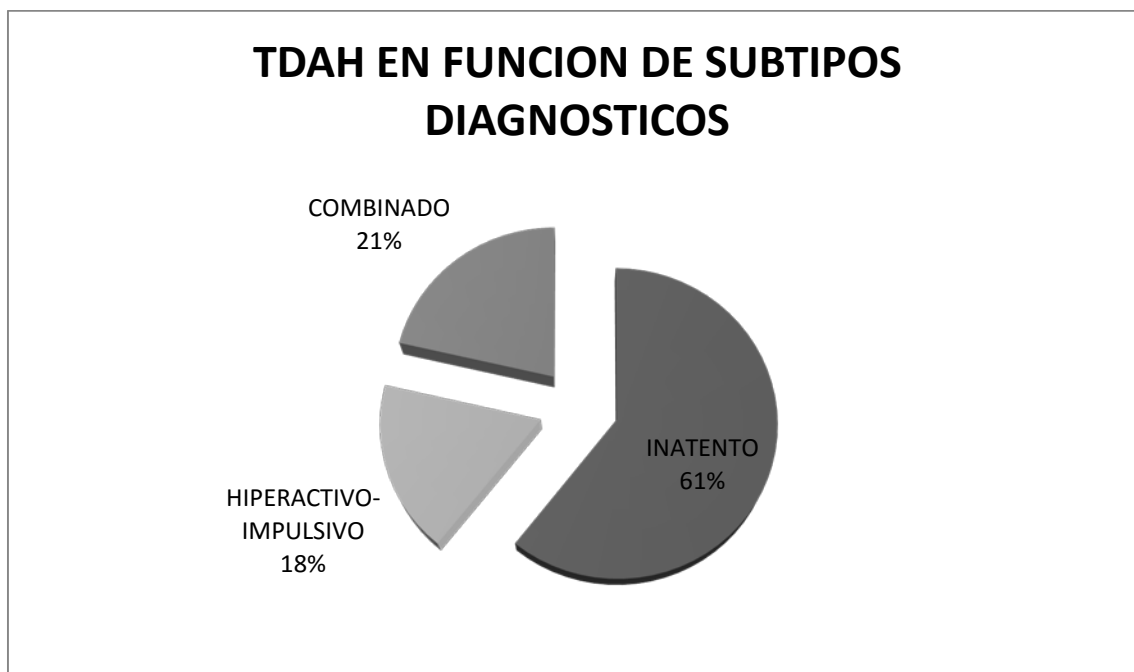


Ilustración 8: Distribución de los subtipos de TDAH

Los subtipos diagnósticos de TDAH son los siguientes:

- TDAH inatento
- TDAH hiperactivo-impulsivo
- TDAH combinado

Dentro de nuestra muestra clínica, el subtipo más frecuente es el subtipo inatento (n=17) que representa el 61% del grupo de TDAH.

El subtipo hiperactivo-impulsivo (n=5) representa el 17,8 % de los sujetos con TDAH

El subtipo combinado (n=6) representa el 21,4% de los sujetos con TDAH

En cuanto a la edad, no se observan diferencias significativas en los subgrupos diagnósticos. Aunque sí destaca que el subtipo combinado y el subtipo hiperactivo-

impulsivo son 5 y 4 veces más frecuentes en los sujetos entre 15 y 17 años. Sin embargo, debido al reducido número de casos los resultados deberían tomarse con cautela y no podemos afirmar que este resultado pueda generalizarse más allá de esta muestra o bien sea debido al azar. El subtipo inatento sin embargo presenta similar distribución entre los dos grupos de edad. Del mismo modo, los casos de TDAH subtipo combinado e hiperactivo-impulsivo aparecen mayoritariamente en el sexo femenino. Igualmente, los resultados deben tomarse con cautela ante el bajo número de varones de la muestra.

TIPO TDAH	COMBINADO No. 6	HIPERACTIVO-IMPULSIVO No. 5	INATENTO No. 17	NINGUNO No. 91	Total No. 119	Pvalor
INTERVALO EDAD						
15-17	5 (83.3%)	4 (80.0%)	9 (52.9%)	53 (58.2%)	71 (59.7%)	0.5183
12-14	1 (16.7%)	1 (20.0%)	8 (47.1%)	38 (41.8%)	48 (40.3%)	
GENERO						
hombre	1 (16.7%)	0 (0.0%)	1 (5.9%)	10 (11.0%)	12 (10.1%)	0.8231
mujer	5 (83.3%)	5 (100.0%)	16 (94.1%)	81 (89.0%)	107 (89.9%)	

Tabla 17: Subtipos TDAH. Características sociodemográficas

TIPO TDAH	COMBINADO No. 6	H-I No. 5	INATENTO O No. 17	NINGUNO No. 91	Total No. 119	Pvalor
DIAGNOSTICO TCA						
ANP	2 (11.8%)	0 (0.0%)	2 (11.8%)	13 (76.5%)	17 (14.3%)	0.6502
ANR	2 (4.7%)	1 (2.3%)	4 (9.3%)	36 (83.7%)	43 (36.1%)	
B.N.noP	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (0.8%)	
BN	1 (7.1%)	1 (7.1%)	3 (21.4%)	9 (64.3%)	14 (11.8%)	
TCANE	1 (2.3%)	3 (6.8%)	8 (18.2%)	32 (72.7%)	44 (37.0%)	
DIAGNOSTICO TCA						
AN	4 (6.7%)	1 (1.7%)	6 (10.0%)	49 (81.7%)	60 (50.4%)	0.3843
BN	1 (6.7%)	1 (6.7%)	3 (20.0%)	10 (66.7%)	15 (12.6%)	
TCANE	1 (2.3%)	3 (6.8%)	8 (18.2%)	32 (72.7%)	44 (37.0%)	

Tabla 18: Subtipos TDAH. Distribución en función del diagnóstico de TCA

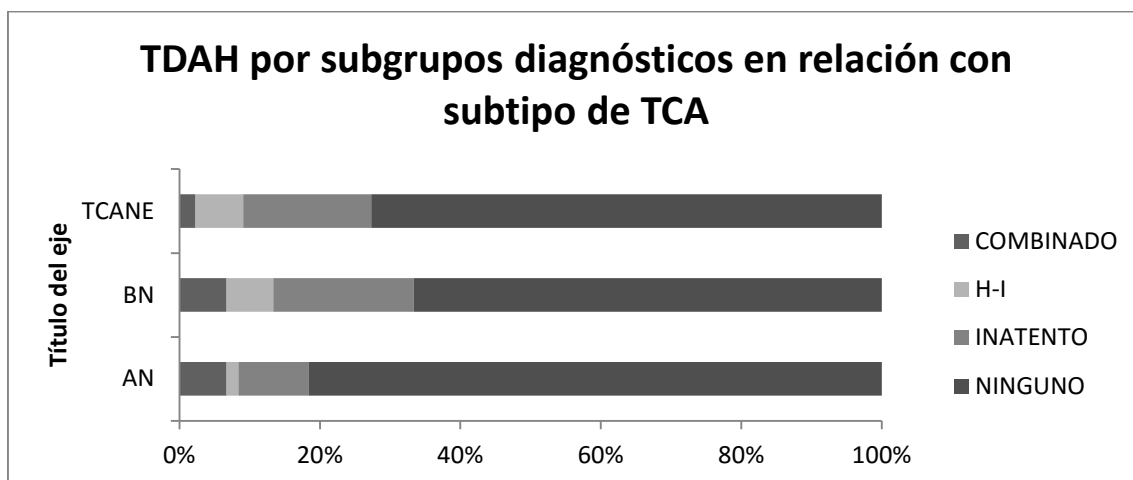


Ilustración 9: Subtipos TDAH. Distribución en función del diagnóstico TCA

En el gráfico y tablas anteriores se muestra la prevalencia de TDAH según SUBTIPO y tipo DE TCA. No se evidencian diferencias significativas, pero vemos que el TCA que proporcionalmente más presenta TDAH es la Bulimia Nerviosa, seguida del TCANE y en último lugar la Anorexia Nerviosa.

### 3.3.3- TDAH SUBTIPO COMBINADO: PREVALENCIA EN TCA

Observamos que no hay relación significativa entre las variables demográficas y el TDAH subtipo combinado, a pesar de que la mayor proporción se encuentra en los hombres y en la franja de edad de los 15 a los 18 años. Ambos resultados deben ser tomados con mucha cautela debido al bajo número de efectivos con TDAH subtipo combinado.

TDAH SUBTIPO COMBINADO	NO No. 113	SI No. 6	Total No. 119	Pvalor
INTERVALO EDAD				
12-14	47 (97.92%)	1 (2.08%)	48 (40.34%)	0.3993
15-17	66 (92.96%)	5 (7.04%)	71 (59.66%)	
GENERO				
hombre	11 (91.67%)	1 (8.33%)	12 (10.08%)	0.4792
mujer	102 (95.33%)	5 (4.67%)	107 (89.92%)	

Tabla 19: TDAH combinado. Características sociodemográficas

### 3.3.4- PUNTUACION ALTA EN HIPERACTIVIDAD-IMPULSIVIDAD. PREVALENCIA EN TCA.

En el caso de la edad el 4.17% de los sujetos entre 12 y 14 años presentan puntuaciones por encima del punto de corte en las escalas de Hiperactividad- Impulsividad, mientras que en el grupo de sujetos con edad entre 15 y 17 años es el 12.68%.

En el caso del genero el 8.33% de los hombres puntúan por encima de 6 en esta escala; en el caso de las mujeres el 4.67%.

Ambos resultados deben ser tomados con mucha cautela debido al bajo número de efectivos que son Hiperactivos impulsivos. En ningún caso se alcanza la significación estadística.

PUNTUACION ALTA EN HIPERACTIVO IMPULSIVO	NO No. 108	SI No. 11	Total No. 119	Pvalor
<b>INTERVALO EDAD</b>				
12-14	46 (95.83%)	2 (4.17%)	48 (40.34%)	0.1959
15-17	62 (87.32%)	9 (12.68%)	71 (59.66%)	
<b>GENERO</b>				
hombre	11 (91.67%)	1 (8.33%)	12 (10.08%)	1
mujer	97 (90.65%)	10 (9.35%)	107 (89.92%)	

Tabla 20: Puntuación alta en H-I: características sociodemográficas

### 3.3.5- PUNTUACION ALTA EN DÉFICIT DE ATENCIÓN: PREVALENCIA EN TCA

Analizando por edad el 18.75% de los sujetos entre 12 y 14 años puntúan por encima del punto de corte en la escala déficit de atención, mientras que en el grupo de sujetos con edad entre 15 y 17 años es el 19.72%. Analizando por género el 16.67% de los hombres puntúan por encima de 6 en la escala; en el caso de las mujeres el 19.63%.

No se observan diferencias estadísticamente significativas en los diferentes grupos demográficos.

PUNTUACION ALTA EN DÉFICIT ATENCIÓN	NO No. 96	SI No. 23	Total No. 119	Pvalor
<b>INTERVALO EDAD</b>				
12-14	39 (81.25%)	9 (18.75%)	48 (40.34%)	1
15-17	57 (80.28%)	14 (19.72%)	71 (59.66%)	
<b>GENERO</b>				
hombre	10 (83.33%)	2 (16.67%)	12 (10.08%)	1
mujer	86 (80.37%)	21 (19.63%)	107 (89.92%)	

Tabla 21: Puntuación alta en DA. Características sociodemográficas

### 3.3- IMPULSIVIDAD Y SUBTIPO DE TCA

En tercer lugar, se ha realizado un análisis descriptivo de la impulsividad que presentan los sujetos incluidos en el estudio estimada mediante el cuestionario de Barratt, dividida entre Impulsividad Total, Impulsividad No Planeada, Impulsividad Motora e Impulsividad Cognitiva.

#### 3.3.2- DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

	Frecuencia	Proporción
<b>IMPULSIVIDAD TOTAL PUNTO DE CORTE</b>		
NO	19	15.97
SI	100	84.03
<b>IMPULSIVIDAD COGNITIVA PUNTO DE CORTE</b>		
NO	17	14.29
SI	102	85.71
<b>IMPULSIVIDAD MOTORA PUNTO DE CORTE</b>		
NO	29	24.37
SI	90	75.63
<b>IMPULSIVIDAD NO PLANEADA PUNTO DE CORTE</b>		
NO	52	43.7
SI	67	56.3

Tabla 22: Impulsividad. Distribución de la muestra

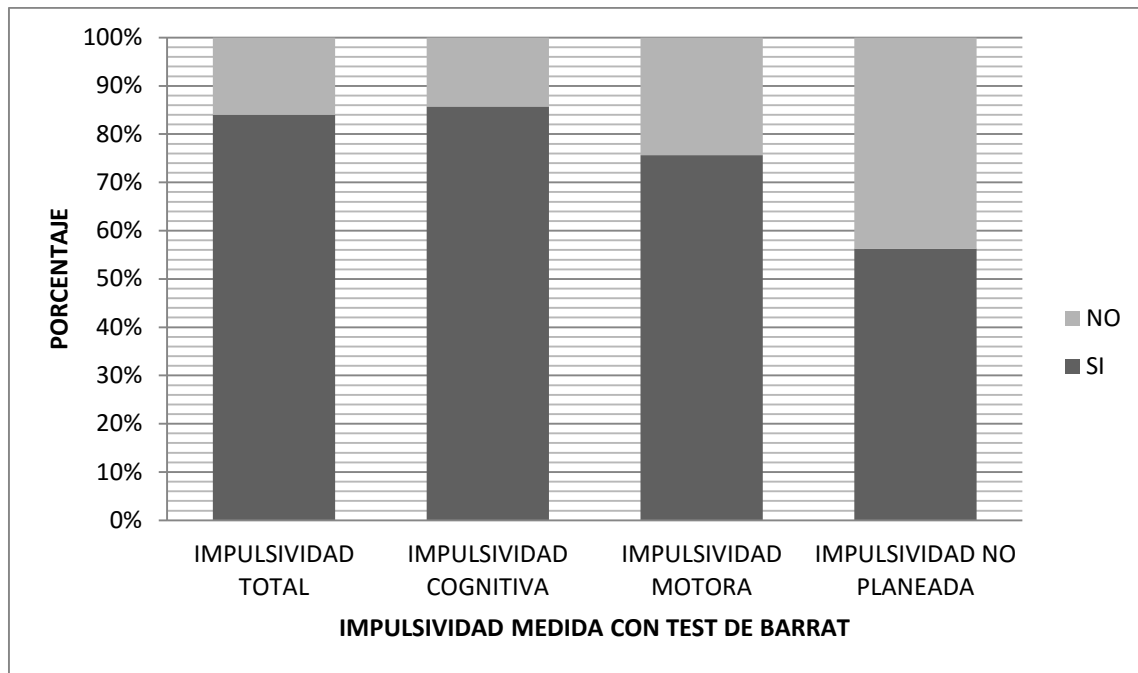


Ilustración 10: Impulsividad. Distribución de la muestra

100 sujetos (84.03%) muestran impulsividad total. En el caso de impulsividad cognitiva vemos que 102 sujetos (85.71%) muestran esta característica. 90 sujetos (75.63%) muestran impulsividad motora, y en el caso de impulsividad no planeada son 67 sujetos (56.3%) los que muestran esta característica.

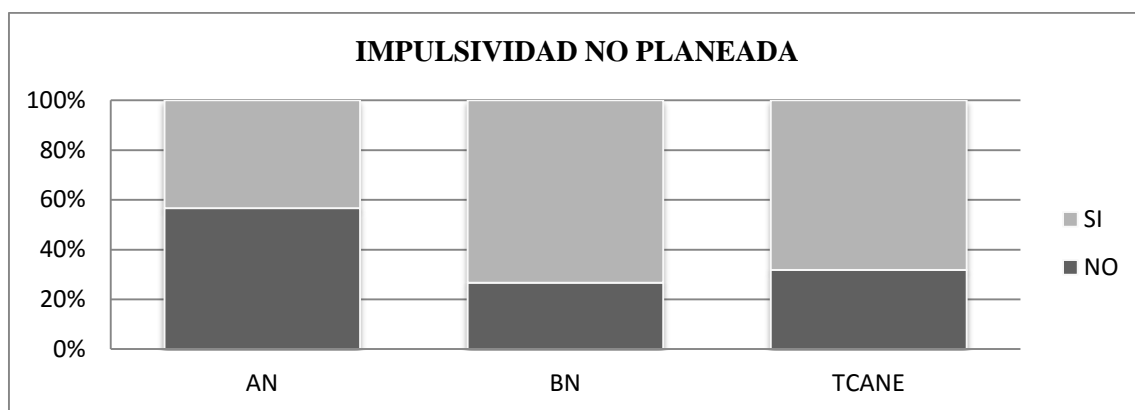


### 3.3.3- IMPULSIVIDAD NO PLANEADA EN LOS DIFERENTES SUBTIPOS DE TCA.

Cuando analizamos el diagnóstico de TCA vemos que el 73.33% de los sujetos con BN muestran impulsividad no planeada; en el caso de TCANE, son el 68.18% los que muestran impulsividad no planeada; sin embargo, en el caso de los sujetos que tienen diagnóstico de AN, el porcentaje de sujetos con impulsividad no planeada es significativamente inferior, 43.33% (prueba de asociación estadística p-valor=0.015)

IMPULSIVIDAD PLANEADA	NO No. 52	SI No. 67	Total No. 119	Pvalor
<b>DIAGNOSTICO TCA</b>				
ANP	5 (29.41%)	12 (70.59%)	17 (14.29%)	0.0028
ANR	29 (67.44%)	14 (32.56%)	43 (36.13%)	
B.N no purgativa	0 (0.00%)	1 (100.00%)	1 (0.84%)	
BN	4 (28.57%)	10 (71.43%)	14 (11.76%)	
TCANE	14 (31.82%)	30 (68.18%)	44 (36.97%)	
<b>DIAGNOSTICO TCA</b>				
AN	34 (56.67%)	26 (43.33%)	60 (50.42%)	0.015
BN	4 (26.67%)	11 (73.33%)	15 (12.61%)	
TCANE	14 (31.82%)	30 (68.18%)	44 (36.97%)	

Tabla 23: Impulsividad no planeada en diferentes tipos de TCA



**Ilustración 11:** Impulsividad no planeada en diferentes tipos de TCA

### 3.3.4- IMPULSIVIDAD COGNITIVA EN LOS DIFERENTES TIPOS DE TCA:

BARRAT COGNITIVA	IMPULSIVIDAD	NO No. 17	SI No. 102	Total No. 119	p
<b>DIAGNOSTICO TCA</b>					
ANP		1 (5.88%)	16 (94.12%)	17 (14.29%)	0.1646
ANR		11 (25.58%)	32 (74.42%)	43 (36.13%)	
B.N no purgativa		0 (0.00%)	1 (100.00%)	1 (0.84%)	
BN		1 (7.14%)	13 (92.86%)	14 (11.76%)	
TCANE		4 (9.09%)	40 (90.91%)	44 (36.97%)	
<b>DIAGNOSTICO TCA</b>					
AN		12 (20.00%)	48 (80.00%)	60 (50.42%)	0.2692
BN		1 (6.67%)	14 (93.33%)	15 (12.61%)	
TCANE		4 (9.09%)	40 (90.91%)	44 (36.97%)	

Tabla 24: Impulsividad cognitiva en los diferentes tipos de TCA

Cuando analizamos el diagnóstico de TCA vemos que el 93.33% de los sujetos con BN muestran impulsividad cognitiva, mientras que en el caso de TCANE son el 90.91% los que muestran impulsividad cognitiva; finalmente en el caso de los sujetos que tienen diagnóstico de TCA AN, el porcentaje de sujetos con impulsividad cognitiva es del 80%, no existiendo diferencias significativas entre los diferentes grupos diagnósticos.

### 3.3.5- IMPULSIVIDAD MOTORA EN LOS DIFERENTES GRUPOS DE TCA

BARRAT MOTORA	IMPULSIVIDAD	NO No. 29	SI No. 90	Total No. 119	p
<b>DIAGNOSTICO TCA</b>					
	ANP	2 (11.76%)	15 (88.24%)	17 (14.29%)	0.0182
	ANR	18 (41.86%)	25 (58.14%)	43 (36.13%)	
	B N no purgativa	0 (0.00%)	1 (100.00%)	1 (0.84%)	
	BN	1 (7.14%)	13 (92.86%)	14 (11.76%)	
	TCANE	8 (18.18%)	36 (81.82%)	44 (36.97%)	
<b>DIAGNOSTICO TCA</b>					
	AN	20 (33.33%)	40 (66.67%)	60 (50.42%)	0.0546
	BN	1 (6.67%)	14 (93.33%)	15 (12.61%)	
	TCANE	8 (18.18%)	36 (81.82%)	44 (36.97%)	

Tabla 25: Impulsividad motora en los diferentes grupos de TCA

Cuando analizamos el diagnóstico de TCA vemos que el 93.33% de los sujetos con BN muestran impulsividad motora, en el caso de TCANE, es ligeramente inferior siendo del 81.82%; sin embargo, en el caso de los sujetos que tienen diagnóstico de TCA AN, el porcentaje de sujetos con impulsividad motora es significativamente inferior, 66.67% (prueba de asociación estadística p-valor=0.05).

Dentro del diagnóstico de AN, observamos una mayor significación estadística cuando diferenciamos entre AN restrictiva y purgativa, quedando el peso de la significación en una notable disminución de impulsividad motora en la ANR, no así en los casos de ANP. En los siguientes gráficos se muestran las diferencias por diagnóstico de TCA:

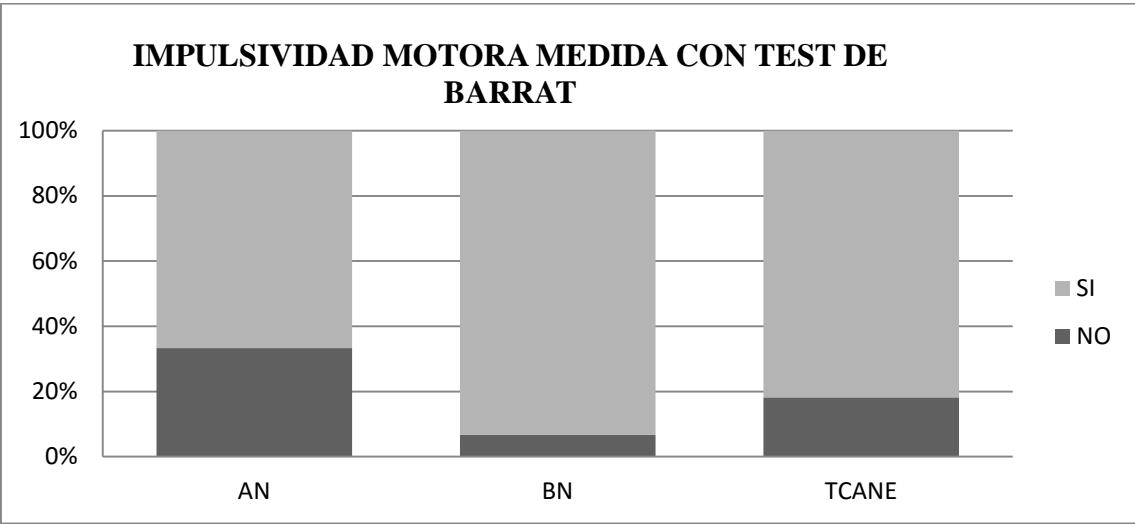


Ilustración 12: Impulsividad motora en los diferentes grupos de TCA (I)

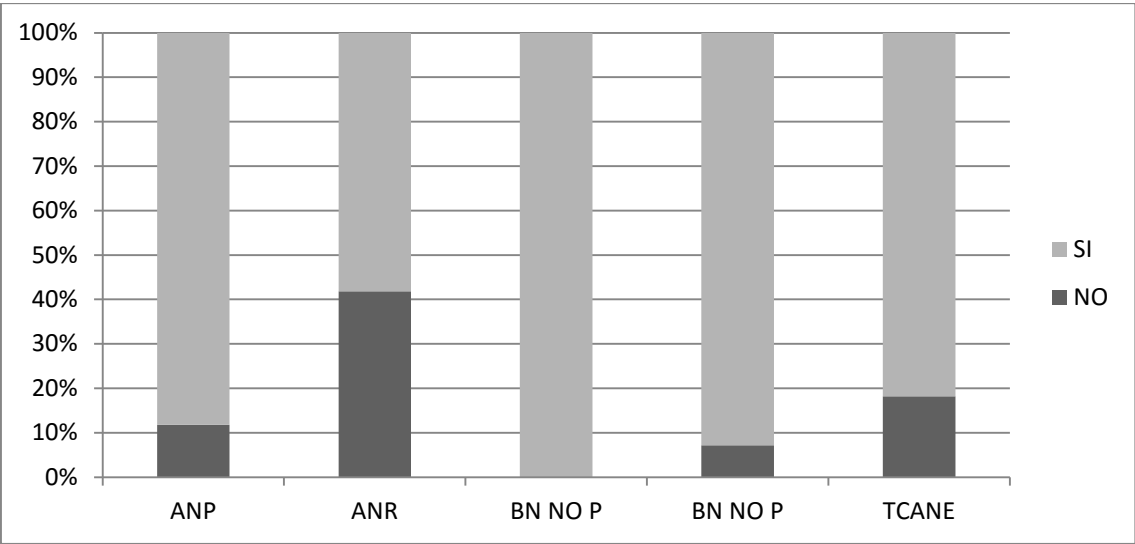


Ilustración 13: Impulsividad motora en los diferentes grupos de TCA (II)

### 3.3.6- IMPULSIVIDAD TOTAL EN LOS DIFERENTES GRUPOS DE TCA

BARRAT TOTAL PUNTO DE CORTE	NO No. 19	SI No. 100	Total No. 119	P
<b>DIAGNOSTICO TCA</b>				
ANP	2 (11.76%)	15 (88.24%)	17 (14.29%)	0.3737
ANR	11 (25.58%)	32 (74.42%)	43 (36.13%)	
B. N.no Purgativa	0 (0.00%)	1 (100.00%)	1 (0.84%)	
BN	1 (7.14%)	13 (92.86%)	14 (11.76%)	
TCANE	5 (11.36%)	39 (88.64%)	44 (36.97%)	
<b>DIAGNOSTICO TCA</b>				
AN	13 (21.67%)	47 (78.33%)	60 (50.42%)	0.2549
BN	1 (6.67%)	14 (93.33%)	15 (12.61%)	
TCANE	5 (11.36%)	39 (88.64%)	44 (36.97%)	

Tabla 26: Impulsividad total m los diferentes grupos de TCA

Cuando analizamos el diagnóstico de TCA vemos que el 93.33% de los sujetos con BN muestran impulsividad total, en el caso de TCANE, es el 88.64% los que muestran impulsividad total; finalmente en el caso de los sujetos que tienen diagnóstico de TCA AN, el porcentaje de sujetos con impulsividad total es del 78.33%. Es decir, si bien la mayor representatividad de la impulsividad se encuentra en el subgrupo de la Bulimia Nerviosa, las diferencias entre los diferentes subgrupos no son estadísticamente significativas.

### 3.4- IMPULSIVIDAD Y TDAH CON AUSENCIA / PRESENCIA DE TLP

La siguiente parte del estudio consiste en una comparativa entre los sujetos del estudio que presentan TCA + TLP comórbido y aquellos que únicamente presentan TCA. Estimaremos la prevalencia de TDA, TDAH e impulsividad entre subgrupos

#### 3.4.1- IMPULSIVIDAD EN TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD

	BARRAT IMPULSIVIDAD COGNITIVA PUNTO DE CORTE			
	NO No. 17	SI No. 102	Total No. 119	P
TRASTORNO LIMITE PERSONALIDAD				
NO	16 (20.3%)	63 (79.7%)	79 (66.4%)	0.0194
SI	1 (2.5%)	39 (97.5%)	40 (33.6%)	

Tabla 27: Impulsividad cognitiva en TLP

La prevalencia de impulsividad cognitiva en los sujetos con Trastorno Límite de la Personalidad (97.5%) es significativamente superior (p valor=0.0194) a la prevalencia en los sujetos que no tienen Trastorno Límite de la Personalidad (79.7%).

	<b>BARRAT IMPULSIVIDAD MOTORA PUNTO DE CORTE</b>			
	<b>NO No. 29</b>	<b>SI No. 90</b>	<b>Total No. 119</b>	<b>Pvalor</b>
<b>TRASTORNO LIMITE PERSONALIDAD</b>				
<b>NO</b>	28 (35.4%)	51 (64.6%)	79 (66.4%)	<0.0001
<b>SI</b>	1 (2.5%)	39 (97.5%)	40 (33.6%)	

Tabla 28: Impulsividad motora en TLP

La prevalencia de impulsividad motora en los sujetos con TLP (97.5%) es significativamente superior (p valor<0.0001) a la prevalencia en los sujetos que no tienen TLP (64.6%).

	<b>IMPULSIVIDAD NO PLANEADA PUNTO DE CORTE</b>			
	<b>NO No. 52</b>	<b>SI No. 67</b>	<b>Total No. 119</b>	<b>Pvalor</b>
<b>TRASTORNO LIMITE PERSONALIDAD</b>				
<b>NO</b>	41 (51.9%)	38 (48.1%)	79 (66.4%)	0.0193
<b>SI</b>	11 (27.5%)	29 (72.5%)	40 (33.6%)	

Tabla 29: Impulsividad no planeada en TLP



Se observa que la prevalencia de impulsividad no planeada en los sujetos con TLP (72.5%) es significativamente superior (p valor=0.0193) a la prevalencia en los sujetos que no tienen TLP (48.1%).

	BARRAT TOTAL PUNTO DE CORTE			
	NO No. 19	SI No. 100	Total No. 119	Pvalor
TRASTORNO LIMITE PERSONALIDAD				
NO	19 (24.1%)	60 (75.9%)	79 (66.4%)	0.0018
SI	0 (0.0%)	40 (100.0%)	40 (33.6%)	

Tabla 30: Impulsividad total en TLP

Se observa que la prevalencia de impulsividad total en los sujetos con TLP (100%) es significativamente superior (p valor=0.0018) a la prevalencia en los sujetos que no tienen TLP (75.9%).

### 3.4.2- DIAGNOSTICO TCA EN TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD

	DIAGNOSTICO TCA				
	AN No. 60	BN No. 15	TCANE No. 44	Total No. 119	Pvalor
TRASTORNO LIMITE PERSONALIDAD					
NO	45 (57.0%)	4 (5.1%)	30 (38.0%)	79 (66.4%)	0.0018
SI	15 (37.5%)	11 (27.5%)	14 (35.0%)	40 (33.6%)	

Tabla 31: Subtipos de TCA en TLP

Se observa que los sujetos que tienen TLP tienen una prevalencia de TCA tipo AN (37.5%) inferior a los sujetos que no tienen TLP (57%).

Se observa que los sujetos que tienen TLP tienen una prevalencia de TCA tipo BN (27.5%) muy superior a los sujetos que no tienen TLP (5.1%).

Se observa que los sujetos que tienen TLP tienen una prevalencia de TCA tipo TCANE (35%), muy similar a los sujetos que no tienen TLP (38%).

El test de asociación estadística nos indica que hay una relación significativa entre las variables TCA y TLP (p valor=0.0018) de nuestra muestra

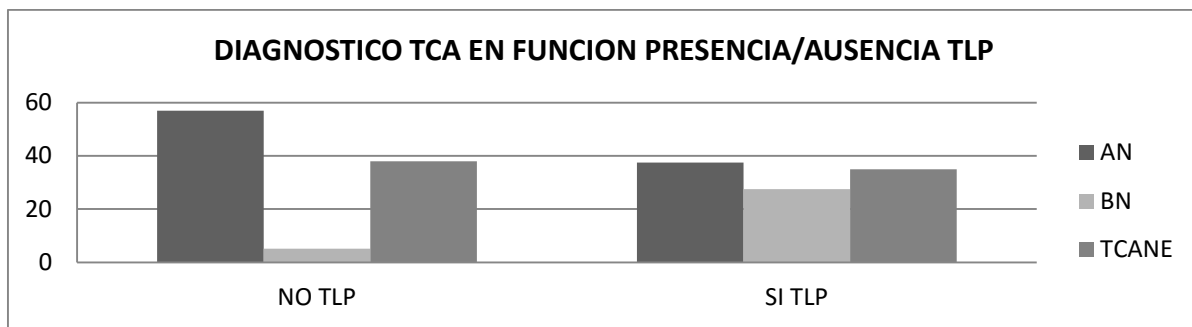


Ilustración 14: Subtipo de TCA en TLP

DIAGNOSTICO TCA							
	ANP No. 17	ANR No. 43	B.N.noP No. 1	BN No. 14	TCANE No. 44	Total No. 119	P
TRASTORNO LIMITE PERSONALIDAD							
NO	9 (11.4%)	36 (45.6%)	0 (0.0%)	4 (5.1%)	30 (38.0%)	79 (66.4%)	<0.0001
SI	8 (20.0%)	7 (17.5%)	1 (2.5%)	10 (25.0%)	14 (35.0%)	40 (33.6%)	

Tabla 32: Subtipos de TCA en TLP (II)

Desglosando por todos los subtipos diagnósticos, vemos que los sujetos con TLP muestran una mayor prevalencia en TCA tipo TCANE (35%), mientras que los sujetos sin TLP muestran la mayor prevalencia en TCA tipo ANR. Se observa que hay asociación estadística entre ambas variables (p-valor <0.0001)

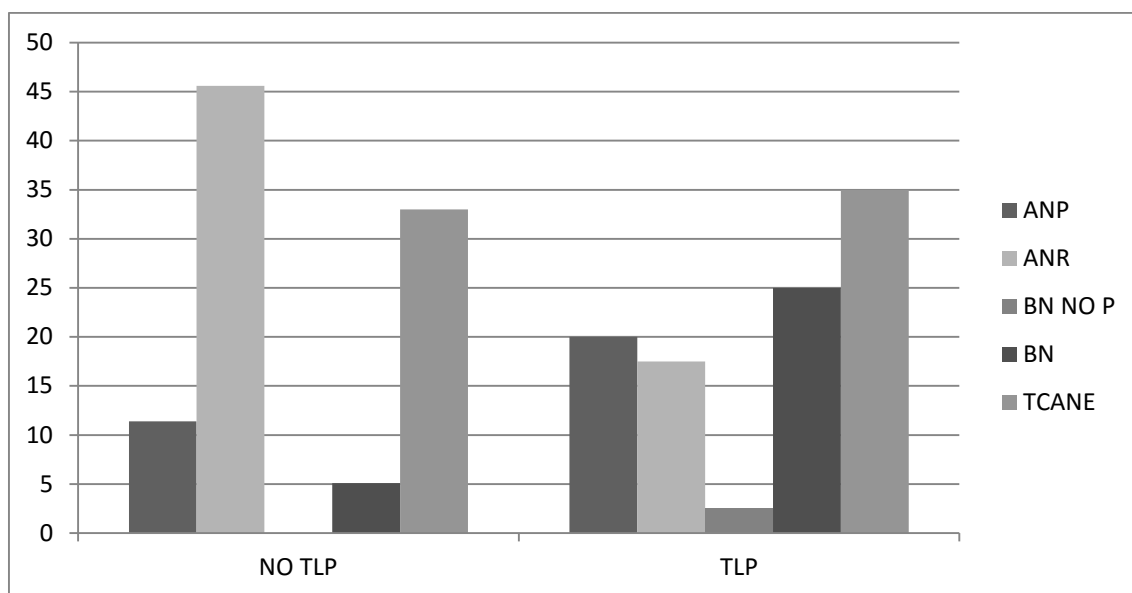


Ilustración 15: Subtipos de TCA en TLP (II)

### 3.4.5- SINTOMAS TDAH EN TRASTORNO LIMITE DE LA PERSONALIDAD

	PUNTUACION ALTA EN HIPERACTIVO IMPULSIVO			
	NO No. 108	SI No. 11	Total No. 119	Pvalor
<b>TRASTORNO LIMITE PERSONALIDAD</b>				
<b>NO</b>	76 (96.2%)	3 (3.8%)	79 (66.4%)	0.0066
<b>SI</b>	32 (80.0%)	8 (20.0%)	40 (33.6%)	

Tabla 33: Relación entre H-I y TLP

Se observa que la prevalencia de hiperactivo impulsivo en los sujetos con TLP (20%) es significativamente superior (p valor=0.0066) a la prevalencia en los sujetos que no tienen TLP (3.8%).

	PUNTUACION ALTA EN DEFICIT ATENCION			
	NO No. 96	SI No. 23	Total No. 119	Pvalor
<b>TRASTORNO LIMITE PERSONALIDAD</b>				
<b>NO</b>	75 (94.9%)	4 (5.1%)	79 (66.4%)	<0.0001
<b>SI</b>	21 (52.5%)	19 (47.5%)	40 (33.6%)	

Tabla 34: Relación entre D-A y TLP

Se observa que la prevalencia de déficit de atención en los sujetos con TLP (47.5%) es significativamente superior (p valor<0.0001) a la prevalencia en los sujetos que no tienen TLP (5.1%).

	TDAH combinado			
	NO No. 113	SI No. 6	Total No. 119	Pvalor
<b>TRASTORNO LIMITE PERSONALIDAD</b>				
NO	79 (100.0%)	0 (0.0%)	79 (66.4%)	0.0011
SI	34 (85.0%)	6 (15.0%)	40 (33.6%)	

Tabla 35: Relación entre TDAH combinado y TLP

Se observa que la prevalencia de TDAH COMBINADO en los sujetos con TLP (15%) es significativamente superior (p valor=0.0011) a la prevalencia en los sujetos que no tienen TLP (0%).

TDAH DE CUALQUIER TIPO	NO No. 91	SI No. 28	Total No. 119	Pvalor
<b>TRASTORNO LIMITE PERSONALIDAD</b>				
NO	72 (91.1%)	7 (8.9%)	79 (66.4%)	<0.0001
SI	19 (47.5%)	21 (52.5%)	40 (33.6%)	

Tabla 36: Relación entre TDAH y TLP

TRASTORNO LIMITE PERSONALIDAD	NO No. 79	SI No. 40	Total No. 119	Pvalor
<b>TDAH DE CUALQUIER TIPO</b>				
NO	72 (79.1%)	19 (20.9%)	91 (76.5%)	<0.0001
SI	7 (25.0%)	21 (75.0%)	28 (23.5%)	

Tabla 37: Relación entre TLP y TDAH

En las anteriores tablas mostramos la relación entre el TDAH (considerando todos los subtipos) y el TLP. Vemos que de los sujetos con TLP, un 52,5% tienen síntomas de TDAH (inatención, hiperactividad o ambos). Visto de otra manera, un 75% de los sujetos con TDAH tienen TLP, mientras que de los sujetos NO TDAH, únicamente un 20,9% presentan síntomas de TLP.

TIPO TDAH	COMBINADO No. 6	H-I No. 5	DA No. 17	NINGUNO No. 91	Total No. 119	P
TRASTORNO LIMITE PERSONALIDAD						
NO	0 (0.0%)	3 (60.0%)	4 (23.5%)	72 (79.1%)	79 (66.4%)	<0.0001
SI	6 (100.0%)	2 (40.0%)	13 (76.5%)	19 (20.9%)	40 (33.6%)	

Tabla 38: TLP en los diferentes subtipos de TDAH

TIPO TDAH	COMBINADO No. 6	H-I No. 5	INATENCIÓN No. 17	NINGUNO No. 91	Total No. 119	Pvalor
TRASTORNO LIMITE PERSONALIDAD						
NO	0 (0.0%)	3 (3.8%)	4 (5.1%)	72 (91.1%)	79 (66.4%)	<0.0001
SI	6 (15.0%)	2 (5.0%)	13 (32.5%)	19 (47.5%)	40 (33.6%)	

Tabla 39: TDAH (subtipos) en TLP

En las anteriores tablas se realiza una descripción de la frecuencia de aparición de TDAH (por subtipos) en función de la presencia o no de TLP y a la inversa, la frecuencia de TLP

en función del tipo de TDAH presentado. Se observa asociación estadísticamente significativa entre el TDAH y el TLP en nuestra muestra de estudio.

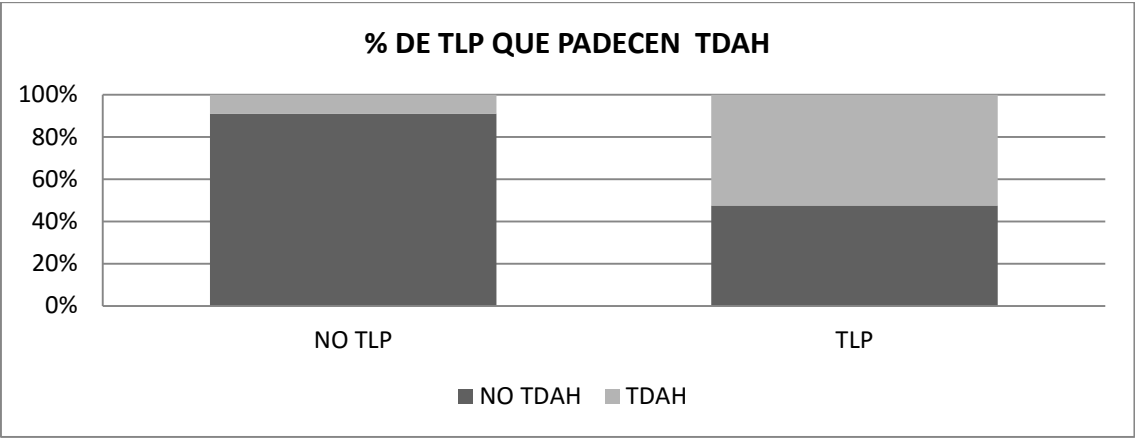


Ilustración 16: porcentaje de TLP que padecen TDAH

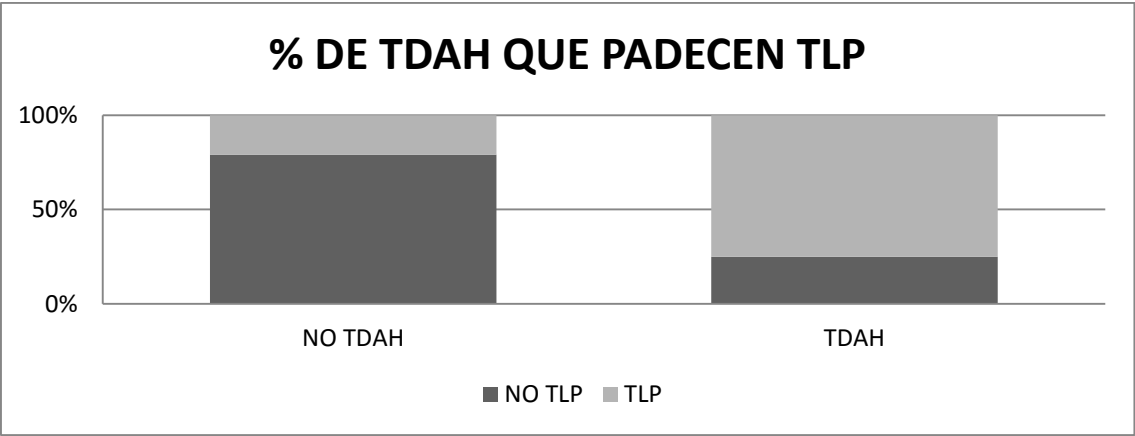


Ilustración 17: Porcentaje de TDAH que padecen TLP

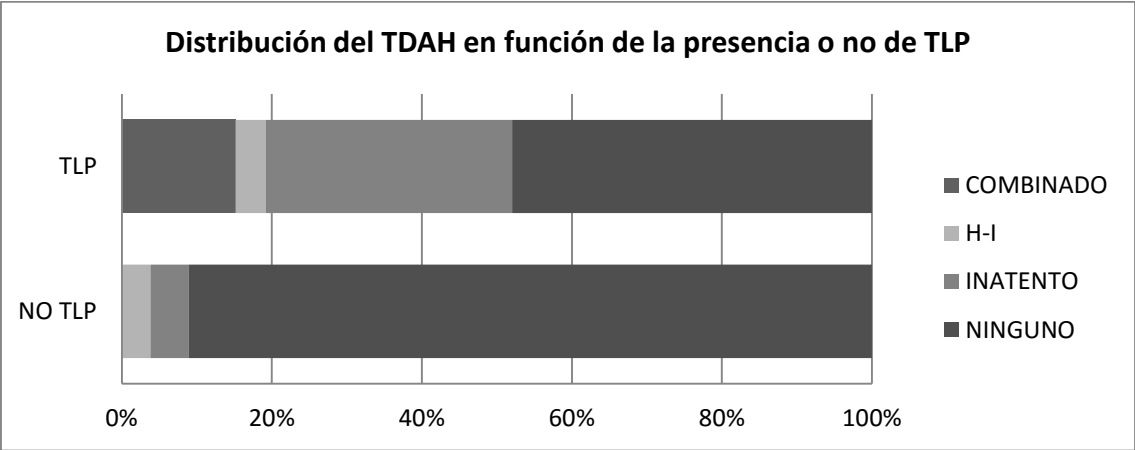


Ilustración 18: Distribución del TDAH en función de la presencia de TLP



TRASTORNO PERSONALIDAD	LIMITE	NO No. 79	SI No. 40	Total No. 119	Pvalor
DIAGNOSTICO TCA					
ANP		9 (52.9%)	8 (47.1%)	17 (14.3%)	<0.0001
ANR		36 (83.7%)	7 (16.3%)	43 (36.1%)	
B.N no Purgativa		0 (0.0%)	1 (100.0%)	1 (0.8%)	
BN		4 (28.6%)	10 (71.4%)	14 (11.8%)	
TCANE		30 (68.2%)	14 (31.8%)	44 (37.0%)	
DIAGNOSTICO TCA					
AN		45 (75.0%)	15 (25.0%)	60 (50.4%)	0.0018
BN		4 (26.7%)	11 (73.3%)	15 (12.6%)	
TCANE		30 (68.2%)	14 (31.8%)	44 (37.0%)	
DEFICIT ATENCION					
NO		75 (78.1%)	21 (21.9%)	96 (80.7%)	<0.0001
SI		4 (17.4%)	19 (82.6%)	23 (19.3%)	
HIPERACTIVO IMPULSIVO					
NO		76 (70.4%)	32 (29.6%)	108 (90.8%)	0.0066
SI		3 (27.3%)	8 (72.7%)	11 (9.2%)	
TDAH COMBINADO					
NO		79 (69.9%)	34 (30.1%)	113 (95.0%)	0.0011
SI		0 (0.0%)	6 (100.0%)	6 (5.0%)	
IMPULSIVIDAD TOTAL PUNTO DE CORTE					
NO		19 (100.0%)	0 (0.0%)	19 (16.0%)	0.0018
SI		60 (60.0%)	40 (40.0%)	100 (84.0%)	
BARRAT IMPULSIVIDAD COGNITIVA PUNTO DE CORTE					

NO	16 (94.1%)	1 (5.9%)	17 (14.3%)	0.0194
SI	63 (61.8%)	39 (38.2%)	102 (85.7%)	
BARRAT IMPULSIVIDAD MOTORA PUNTO DE CORTE				
NO	28 (96.6%)	1 (3.4%)	29 (24.4%)	<0.0001
SI	51 (56.7%)	39 (43.3%)	90 (75.6%)	
IMPULSIVIDAD NO PLANEADA PUNTO DE CORTE				
NO	41 (78.8%)	11 (21.2%)	52 (43.7%)	0.0193
SI	38 (56.7%)	29 (43.3%)	67 (56.3%)	

Tabla 40: Principales asociaciones de TLP

## 3.5- RELACION ENTRE TDAH Y CONDUCTAS PURGATIVAS

### 3.5.1- ASOCIACION CONDUCTAS PURGATIVAS CON TDAH

**No se encuentra asociación estadística entre la presencia de TDAH y las conductas purgativas en la muestra de nuestro estudio.**

TIPO TDAH	COMBINADO No. 6	HIPERACTIVO-IMPULSIVO No. 5	INATEN TO No. 17	NINGUNO No. 91	Total No. 119	Pvalor
CONDUCTA PURGATIVA						
NO	2 (33.3%)	3 (60.0%)	8 (47.1%)	55 (60.4%)	68 (57.1%)	0.474
SI	4 (66.7%)	2 (40.0%)	9 (52.9%)	36 (39.6%)	51 (42.9%)	

Tabla 41: Asociación subtipos TDAH- conductas purgativas

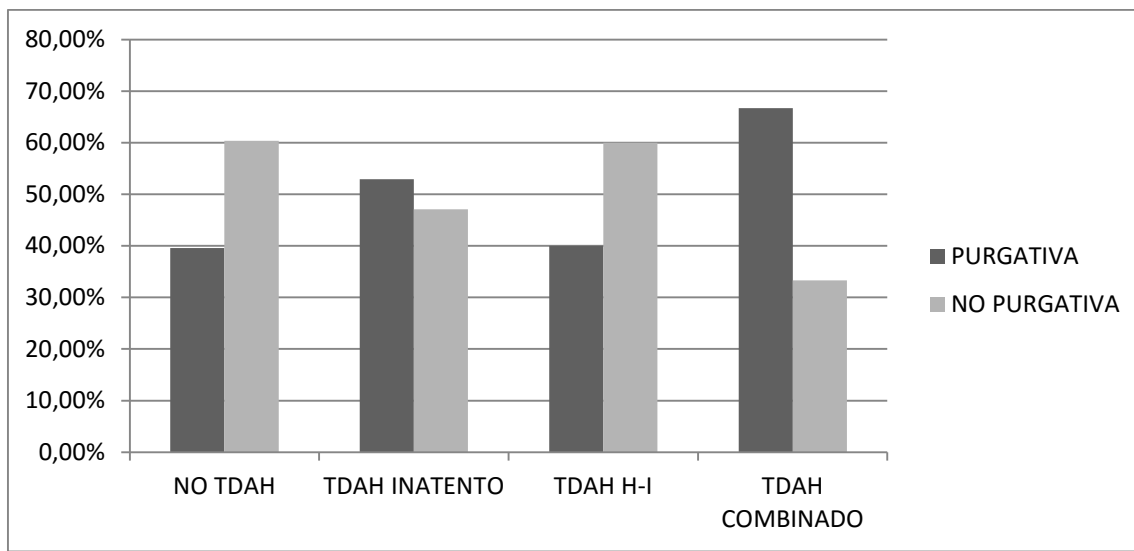


Ilustración 19: Asociación subtipos TDAH- conductas purgativas

Basándonos en la tabla y en el gráfico, vemos que la mayor frecuencia de conductas purgativas se da en el TDAH subtipo combinado y en el Inatento. Sin embargo, se observa casi la misma proporción en el subgrupo H-I que en el de sujetos sin TDAH.

En cifras globales, sí que observamos que se da más prevalencia de TDAH en el subgrupo de pacientes con conductas purgativas (29,4% frente a 19,1%) pero esta diferencia tampoco alcanza la significación estadística, como muestra la siguiente tabla:

PURGATIVA	no No. 68	si No. 51	Total No. 119	P
<b>TDAH DE CUALQUIER TIPO</b>				
<b>NO</b>	55 (80.9%)	36 (70.6%)	91 (76.5%)	0.2749
<b>SI</b>	13 (19.1%)	15 (29.4%)	28 (23.5%)	

Tabla 42: asociación TDAH- conductas purgativas

### 3.5.2- ASOCIACION DE CONDUCTAS PURGATIVAS CON TIPO DE TCA E IMPULSIVIDAD:

De la tabla siguiente, en la que realizamos un análisis de las características diferenciales de los sujetos con/sin conducta purgativas, cabe destacar:

Diferencias significativas en cuanto al diagnóstico de TCA que son inherentes a los síntomas que definen cada Trastorno de la Conducta Alimentaria aquí analizado.

Significación estadística en IMPULSIVIDAD MOTORA e IMPULSIVIDAD NO PLANEADA: En Impulsividad Motora, vemos que un 92,2% de las personas con conductas purgativas puntúan por encima del punto de corte, frente al 63,2% de aquellas que no presentan purgas. En Impulsividad No Planeada, el 70,6% de las personas con conductas purgativas puntúan por encima del punto de corte, frente al 45,6% de aquellas que no presentan purgas. En el resto de variables de Impulsividad (Total y Cognitiva) si bien el mayor porcentaje se da en las personas con conductas purgativas, no se alcanza significación estadística.

En el caso del diagnóstico de TCA, también se observan claras diferencias en función de la conducta purgativa:

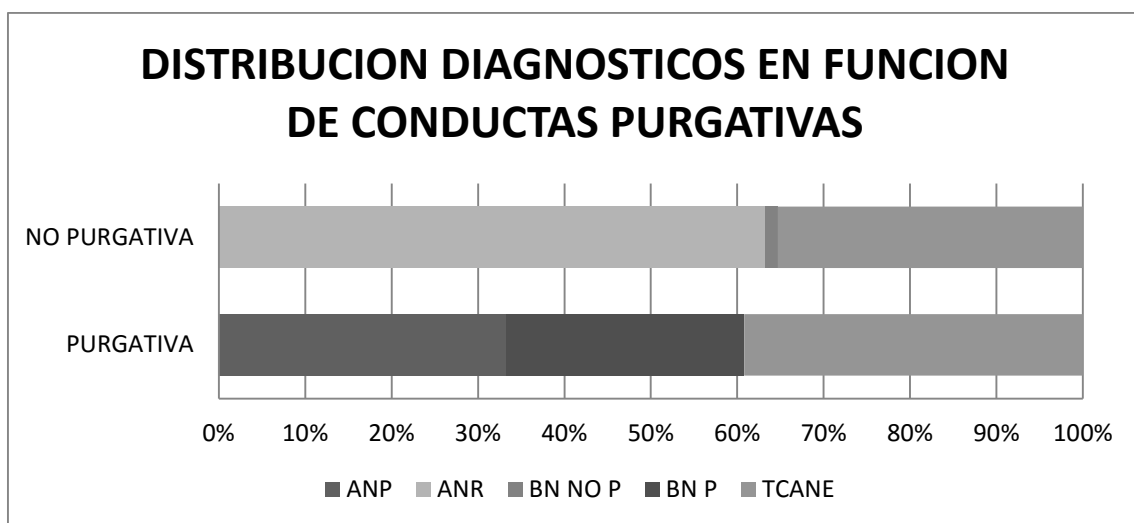


Ilustración 20: Diagnósticos TCA en función de conductas purgativas

PURGATIVA	no No. 68	si No. 51	Total No. 119	Pvalor
DIAGNOSTICO TCA				
ANP	0 (0.0%)	17 (33.3%)	17 (14.3%)	<0.0001
ANR	43 (63.2%)	0 (0.0%)	43 (36.1%)	
B.N no P	1 (1.5%)	0 (0.0%)	1 (0.8%)	
BN	0 (0.0%)	14 (27.5%)	14 (11.8%)	
TCANE	24 (35.3%)	20 (39.2%)	44 (37.0%)	
TDAH DE CUALQUIER TIPO				
NO	55 (80.9%)	36 (70.6%)	91 (76.5%)	0.2749
SI	13 (19.1%)	15 (29.4%)	28 (23.5%)	
BARRAT TOTAL PUNTO DE CORTE				
NO	14 (20.6%)	5 (9.8%)	19 (16.0%)	0.1814
SI	54 (79.4%)	46 (90.2%)	100 (84.0%)	
BARRAT IMPULSIVIDAD COGNITIVA PUNTO DE CORTE				
NO	13 (19.1%)	4 (7.8%)	17 (14.3%)	0.1403
SI	55 (80.9%)	47 (92.2%)	102 (85.7%)	
BARRAT IMPULSIVIDAD MOTORA PUNTO DE CORTE				
NO	25 (36.8%)	4 (7.8%)	29 (24.4%)	<0.0001
SI	43 (63.2%)	47 (92.2%)	90 (75.6%)	
IMPULSIVIDAD NO PLANEADA PUNTO DE CORTE				
NO	37 (54.4%)	15 (29.4%)	52 (43.7%)	0.0113
SI	31 (45.6%)	36 (70.6%)	67 (56.3%)	

Tabla 43: principales asociaciones de las conductas purgativas

## 3.6- ANÁLISIS MULTIVARIANTE

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z )	OR	2.5 %	97.5 %
(Intercept)	-2.01	0.917	-2.192	0.028	0.134	0.017	0.684
GENERO-mujer	-0.35	0.93	-0.376	0.707	0.705	0.127	5.681
INTERVALO EDAD 12-14	-0.635	0.53	-1.198	0.231	0.53	0.179	1.459
DIAGNOSTICO TCA - BN	-0.262	0.733	-0.357	0.721	0.77	0.173	3.168
DIAGNOSTICO TCA - TCANE	0.425	0.558	0.762	0.446	1.529	0.51	4.647
TRASTORNO LIMITE PERSONALIDAD - SI	2.681	0.569	4.716	<0.0001	14.604	5.069	48.261
			Df	Chisq	Pr(>Chisq)		
Likelihood ratio test			5	30.1	0		
Wald test			5	4.783	0.001		

Tabla 44: Análisis multivariante

Se ajusta un modelo multivariante de regresión logística para observar qué factores están asociados de forma independiente con el TDAH. Se seleccionan las variables de ajuste sexo, edad, y TCA por tener un interés epidemiológico relevante. Los factores asociados

de manera independiente con este hecho en nuestro estudio fueron: TENER TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD

El test de razón de verosimilitudes y el test de Wald de bondad del ajuste nos indican que se trata de un modelo significativo ( $p\text{-valor} < 0.001$  en ambos casos). El coeficiente  $R^2$  Nagelkerke es de 0.33.

En nuestra muestra, el riesgo de tener TDAH cuando se tiene TLP es 14,604 veces mayor que el de una persona que no tiene TLP, cuando ambos tienen el resto de características iguales



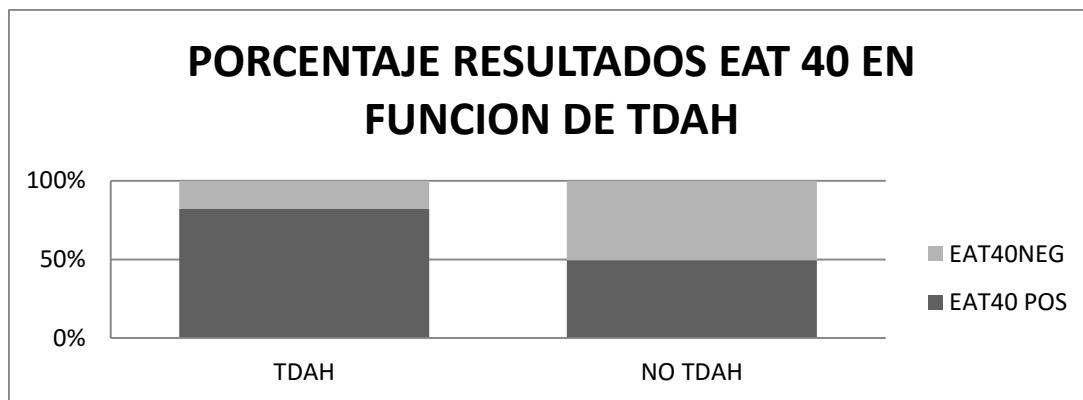
### 3.7- COMPARATIVA SUJETOS CON TDAH/SUJETOS SIN TDAH

#### 3.7.1- RESULTADOS EAT 40

TDAH DE CUALQUIER TIPO	NO No. 91	SI No. 28	Total No. 119	Pvalue
<b>EAT 40 RIESGO TCA</b>				
<b>NO RIESGO</b>	46 (50.5%)	5 (17.9%)	51 (42.9%)	0.0045
<b>RIESGO</b>	45 (49.5%)	23 (82.1%)	68 (57.1%)	

Tabla 45: Resultados EAT en función de la presencia de TDAH

Los resultados del EAT 40 muestran que un 82,1% de las pacientes con TDAH puntuaban por encima del punto de corte en este test, mientras que sólo un 49,5% de los sujetos sin TDAH presentaban un resultado positivo (por encima del punto de corte, 30). En sentido contrario, los sujetos sin TDAH puntúan bajo en la escala en un 50,5%, mientras que sólo un 17,9% de los afectados de TDAH puntúan por debajo del punto de corte. Las diferencias entre ambos grupos muestran significación estadística ( $p < 0,05$ )



**Ilustración 21:** Resultados EAT en función de la presencia de TDAH

### 3.7.2- RESULTADOS BITE

TDAH DE CUALQUIER TIPO	NO No. 91	SI No. 28	Total No. 119	Pvalue
<b>BITE SINTOMAS PUNTO DE CORTE</b>				
BN	12 (13.2%)	12 (42.9%)	24 (20.2%)	<0.0001
BN subclínica	14 (15.4%)	8 (28.6%)	22 (18.5%)	
no compulsivo	43 (47.3%)	4 (14.3%)	47 (39.5%)	
patrón alimentario anormal	22 (24.2%)	4 (14.3%)	26 (21.8%)	
<b>BITE SINTOMAS GRAVEDAD</b>				
gran gravedad	10 (11.0%)	13 (46.4%)	23 (19.3%)	<0.0001
gravedad significativa	19 (20.9%)	5 (17.9%)	24 (20.2%)	
no	62 (68.1%)	10 (35.7%)	72 (60.5%)	

Tabla 46: Resultados BITE en función de la presencia de TDAH

Al comparar los sujetos con TDAH de aquellos que no cumplen los criterios, vemos que un 47,3% de los sujetos sin TDAH presentan un patrón de alimentación **no compulsivo**. Sin embargo, en el grupo con TDAH, el porcentaje de sujetos con estas características es del 14,3%.

En sentido contrario, el **13,2% de los sujetos sin TDAH puntúan en rango de Bulimia Nerviosa, mientras que un 42,9% de los sujetos con TDAH pueden ser categorizados en este grupo**. Dichos resultados también presentan diferencias estadísticamente significativas ( $p > 0,0001$ )

En cuanto a la escala de gravedad, destaca que casi 2/3 de los sujetos sin TDAH puntúan bajo en dicha escala (obteniendo el resultado de NO GRAVEDAD). Sin embargo, analizando los sujetos con TDAH, sólo 1/3 de ellos se ajustan a esta categoría. Aún es más evidente la diferencia analizando aquellos sujetos que puntúan alto en la escala (GRAN GRAVEDAD): un 46,4% de los sujetos con TDAH frente a un 11% en aquéllos que no cumplen criterios para este trastorno.

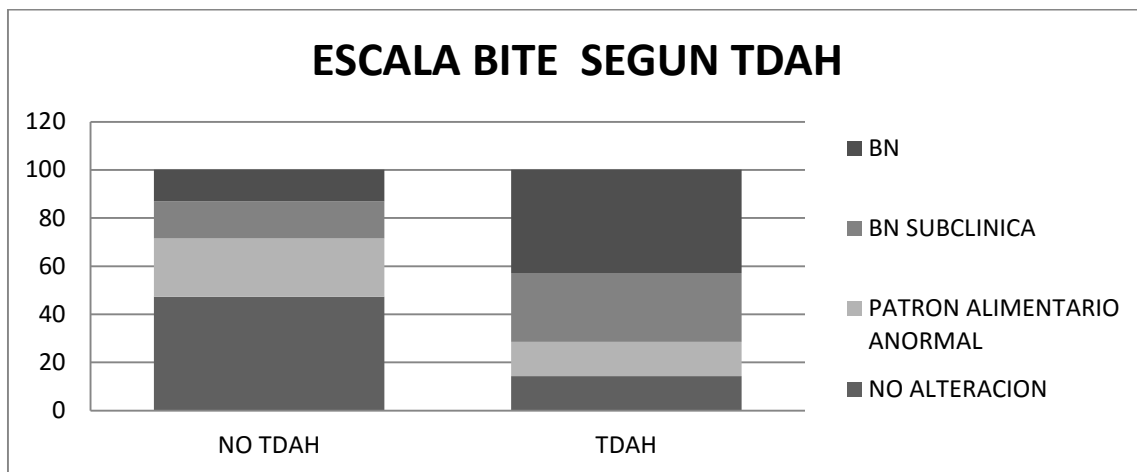


Ilustración 22: Resultados BITE (I) en función de la presencia de TDAH

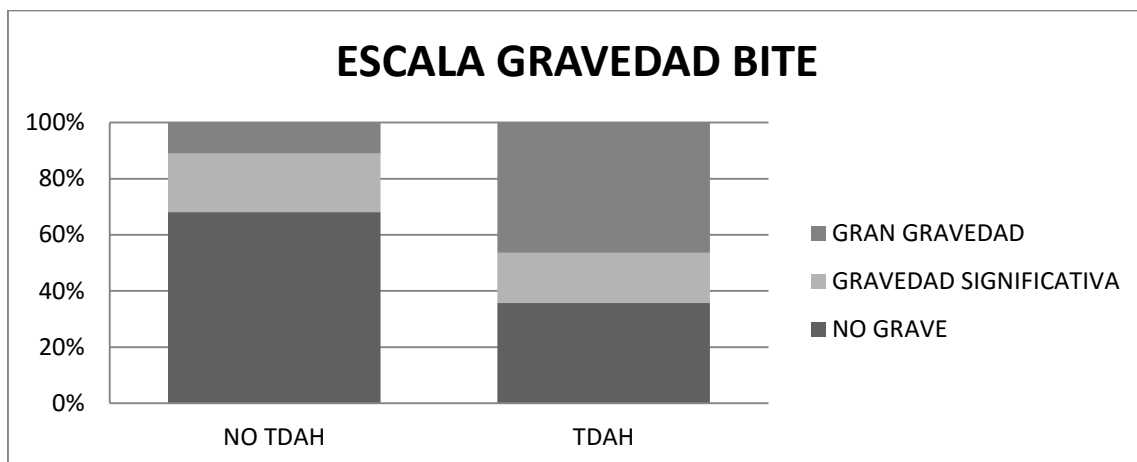


Ilustración 23: Resultados BITE (II) en función de la presencia de TDAH

### 3.7.3- RESULTADOS EDI-3

TDAH DE CUALQUIER TIPO	NO No. 91	SI No. 28	Total No. 119	Pvalue
<b>EDI OBSESION DELGADEZ RANGO</b>				
ALTO	31 (34.1%)	9 (32.1%)	40 (33.6%)	0.2823
BAJO	28 (30.8%)	5 (17.9%)	33 (27.7%)	
MEDIO	32 (35.2%)	14 (50.0%)	46 (38.7%)	
<b>EDI BULIMIA RANGO</b>				
ALTO	25 (27.5%)	16 (57.1%)	41 (34.5%)	0.0118
MEDIO	41 (45.1%)	9 (32.1%)	50 (42.0%)	
RANGO BAJO	25 (27.5%)	3 (10.7%)	28 (23.5%)	
<b>EDI INSATISFACCION CORPORAL RANGO</b>				
ALTO	24 (26.4%)	8 (28.6%)	32 (26.9%)	0.0096
BAJO	28 (30.8%)	1 (3.6%)	29 (24.4%)	
MEDIO	39 (42.9%)	19 (67.9%)	58 (48.7%)	
<b>EDI BAJA AUTOESTIMA RANGO</b>				
ALTO	25 (27.5%)	15 (53.6%)	40 (33.6%)	0.0351
BAJO	30 (33.0%)	5 (17.9%)	35 (29.4%)	
MEDIO	36 (39.6%)	8 (28.6%)	44 (37.0%)	
<b>EDI ALIENACION PERSONAL RANGO</b>				
ALTO	22 (24.2%)	16 (57.1%)	38 (31.9%)	0.002

<b>BAJO</b>	21 (23.1%)	1 (3.6%)	22 (18.5%)	
<b>MEDIO</b>	48 (52.7%)	11 (39.3%)	59 (49.6%)	
<b>EDI INSEGURIDAD RANGO</b>				
<b>ALTO</b>	29 (31.9%)	16 (57.1%)	45 (37.8%)	0.0074
<b>BAJO</b>	27 (29.7%)	1 (3.6%)	28 (23.5%)	
<b>MEDIO</b>	35 (38.5%)	11 (39.3%)	46 (38.7%)	
<b>EDI DESCONFIANZA RANGO</b>				
<b>ALTO</b>	16 (17.6%)	11 (39.3%)	27 (22.7%)	0.01
<b>BAJO</b>	28 (30.8%)	2 (7.1%)	30 (25.2%)	
<b>MEDIO</b>	47 (51.6%)	15 (53.6%)	62 (52.1%)	
<b>EDI DEFICIT INTEROCEPTIVO RANGO</b>				
<b>ALTO</b>	24 (26.4%)	16 (57.1%)	40 (33.6%)	0.0028
<b>BAJO</b>	37 (40.7%)	3 (10.7%)	40 (33.6%)	
<b>MEDIO</b>	30 (33.0%)	9 (32.1%)	39 (32.8%)	
<b>EDI DESAJUSTE EMOCIONAL RANGO</b>				
<b>ALTO</b>	19 (20.9%)	18 (64.3%)	37 (31.1%)	<0.0001
<b>BAJO</b>	43 (47.3%)	1 (3.6%)	44 (37.0%)	
<b>MEDIO</b>	29 (31.9%)	9 (32.1%)	38 (31.9%)	
<b>EDI PERFECCIONISMO RANGO</b>				
<b>ALTO</b>	16 (17.6%)	6 (21.4%)	22 (18.5%)	0.2509
<b>BAJO</b>	35 (38.5%)	6 (21.4%)	41 (34.5%)	
<b>MEDIO</b>	40 (44.0%)	16 (57.1%)	56 (47.1%)	
<b>EDI ASCETISMO RANGO</b>				
<b>ALTO</b>	18 (19.8%)	15 (53.6%)	33 (27.7%)	0.0016
<b>BAJO</b>	27 (29.7%)	3 (10.7%)	30 (25.2%)	

<b>MEDIO</b>	46 (50.5%)	10 (35.7%)	56 (47.1%)	
<b>EDI MIEDO MADUREZ RANGO</b>				
<b>ALTO</b>	40 (44.0%)	18 (64.3%)	58 (48.7%)	0.1726
<b>BAJO</b>	10 (11.0%)	1 (3.6%)	11 (9.2%)	
<b>MEDIO</b>	41 (45.1%)	9 (32.1%)	50 (42.0%)	
<b>EDI RIESGO TCA RANGO</b>				
<b>ALTO</b>	35 (38.5%)	18 (64.3%)	53 (44.5%)	0.0516
<b>BAJO</b>	21 (23.1%)	3 (10.7%)	24 (20.2%)	
<b>MEDIO</b>	35 (38.5%)	7 (25.0%)	42 (35.3%)	
<b>EDI INEFICACIA RANGO</b>				
<b>ALTO</b>	25 (27.5%)	16 (57.1%)	41 (34.5%)	0.0142
<b>BAJO</b>	21 (23.1%)	3 (10.7%)	24 (20.2%)	
<b>MEDIO</b>	45 (49.5%)	9 (32.1%)	54 (45.4%)	
<b>EDI PROBLEMA. INTERPERSONAL RANGO</b>				
<b>ALTO</b>	31 (34.1%)	16 (57.1%)	47 (39.5%)	0.0104
<b>BAJO</b>	27 (29.7%)	1 (3.6%)	28 (23.5%)	
<b>MEDIO</b>	33 (36.3%)	11 (39.3%)	44 (37.0%)	
<b>EDI PROBLEMAS AFECTIVOS RANGO</b>				
<b>ALTO</b>	32 (35.2%)	19 (67.9%)	51 (42.9%)	0.0022
<b>BAJO</b>	29 (31.9%)	1 (3.6%)	30 (25.2%)	
<b>MEDIO</b>	30 (33.0%)	8 (28.6%)	38 (31.9%)	
<b>EDI EXCESO CONTROL RANGO</b>				
<b>ALTO</b>	13 (14.3%)	9 (32.1%)	22 (18.5%)	0.0439
<b>BAJO</b>	25 (27.5%)	3 (10.7%)	28 (23.5%)	
<b>MEDIO</b>	53 (58.2%)	16 (57.1%)	69 (58.0%)	

EDI DESAJUSTE PSICOLOGICO RANGO				
ALTO	22 (24.2%)	13 (46.4%)	35 (29.4%)	0.0116
BAJO	24 (26.4%)	1 (3.6%)	25 (21.0%)	
MEDIO	45 (49.5%)	14 (50.0%)	59 (49.6%)	

Tabla 47: Resultados Edi-3 en función de la presencia de TDAH

Existe significación estadística en varias escalas del cuestionario EDI-3 en función de la presencia o no de TDAH:

- **ESCALA BULIMIA:**
  - El 57,1% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado (>p67) en la escala Bulimia del EDI, frente al 27,5% de los sujetos sin TDAH
- **ESCALA INSATISFACCION CORPORAL:**
  - El 3,6% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo (<p25) en la escala Insatisfacción Corporal del EDI, frente al 26,4% de los sujetos sin TDAH
- **ESCALA BAJA AUTOESTIMA:**
  - El 53,6% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado (>p67) en esta escala del EDI, frente al 27,5% de los sujetos sin TDAH
- **ESCALA ALIENACION PERSONAL:**
  - El 57,1% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado (>p67) en esta escala del EDI, frente al 24,2% de los sujetos sin TDAH.
  - El 3,6% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo (<p25), frente al 23,1% de los sujetos sin TDAH
- **ESCALA INSEGURIDAD:**
  - El 57,1% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado (>p67) en esta escala del EDI, frente al 31,9% de los sujetos sin TDAH.
  - El 3,6% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo (<p25), frente al 29,7 % de los sujetos sin TDAH



- **ESCALA DESCONFIANZA**
  - El 39,3% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado (>p67) en esta escala del EDI, frente al 17,6% de los sujetos sin TDAH.
  - El 7,1% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo (<p25), frente al 30,8% de los sujetos sin TDAH
  
- **ESCALA DEFICIT INTEROCEPTIVO:**
  - El 57,1% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado (>p67) en esta escala del EDI, frente al 26,4% de los sujetos sin TDAH.
  - El 10,7% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo (<p25), frente al 40,7% de los sujetos sin TDAH
  
- **ESCALA DESAJUSTE EMOCIONAL**
  - El 64,3% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado (>p67) en esta escala del EDI, frente al 20,9% de los sujetos sin TDAH.
  - El 3,6% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo (<p25), frente al 47,3% de los sujetos sin TDAH
  
- **ESCALA ASCETISMO**
  - El 53,6% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado (>p67) en esta escala del EDI, frente al 19,8% de los sujetos sin TDAH.
  - El 10,7% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo (<p25), frente al 29,7% de los sujetos sin TDAH
  
- **INDICE INEFICACIA**
  - El 57,1% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado (>p67) en esta escala del EDI, frente al 34,1% de los sujetos sin TDAH.
  - El 10,7% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo (<p25), frente al 23,1% de los sujetos sin TDAH
  
- **INDICE PROBLEMAS INTERPERSONALES**

- El 57,1% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado ( $>p67$ ) en esta escala del EDI, frente al 34,1% de los sujetos sin TDAH.
  - El 3,6% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo ( $<p25$ ), frente al 29,7% de los sujetos sin TDAH
- **INDICE PROBLEMAS AFECTIVOS**
    - El 67,9% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado ( $>p67$ ) en esta escala del EDI, frente al 35,2% de los sujetos sin TDAH.
    - El 3,6% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo ( $<p25$ ), frente al 31,9% de los sujetos sin TDAH
- **INDICE EXCESO DE CONTROL**
    - El 32,1% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado ( $>p67$ ) en esta escala del EDI, frente al 14,3% de los sujetos sin TDAH.
    - El 10,7% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo ( $<p25$ ), frente al 27,5% de los sujetos sin TDAH
- **INDICE DESAJUSTE PSICOLOGICO GENERAL**
    - El 46,4% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado ( $>p67$ ) en esta escala del EDI, frente al 24,2% de los sujetos sin TDAH.
    - El 3,6% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo ( $<p25$ ), frente al 26,4% de los sujetos sin TDAH

### 3.7.4- RESULTADOS CUESTIONARIO DE ADAPTACION PARA ADOLESCENTES DE H. BELL

TDAH DE CUALQUIER TIPO	NO No. 91	SI No. 28	Total No. 119	P VALOR
<b>ADAPTACION FAMILIAR</b>				
Buena	11 (12.1%)	0 (0.0%)	11 (9.3%)	0.021
Excelente	7 (7.7%)	0 (0.0%)	7 (5.9%)	
Mala	23 (25.3%)	14 (51.9%)	37 (31.4%)	
No satisfactoria	29 (31.9%)	10 (37.0%)	39 (33.1%)	
Normal	21 (23.1%)	3 (11.1%)	24 (20.3%)	
<b>ADAPTACION SALUD</b>				
Buena	10 (11.0%)	1 (3.7%)	11 (9.3%)	<0.0001
Excelente	7 (7.7%)	0 (0.0%)	7 (5.9%)	
Mala	19 (20.9%)	18 (66.7%)	37 (31.4%)	
No satisfactoria	30 (33.0%)	4 (14.8%)	34 (28.8%)	
Normal	25 (27.5%)	4 (14.8%)	29 (24.6%)	
<b>ADAPTACION SOCIAL</b>				
Buena	22 (24.2%)	5 (18.5%)	27 (22.9%)	0.0546
Excelente	4 (4.4%)	0 (0.0%)	4 (3.4%)	
Mala	13 (14.3%)	11 (40.7%)	24 (20.3%)	

<b>No satisfactoria</b>	30 (33.0%)	8 (29.6%)	38 (32.2%)	
<b>Normal</b>	22 (24.2%)	3 (11.1%)	25 (21.2%)	
<b>ADAPTACION EMOCIONAL</b>				
<b>Buena</b>	13 (14.3%)	1 (3.7%)	14 (11.9%)	<0.0001
<b>Excelente</b>	10 (11.0%)	0 (0.0%)	10 (8.5%)	
<b>Mala</b>	11 (12.1%)	18 (66.7%)	29 (24.6%)	
<b>No satisfactoria</b>	32 (35.2%)	7 (25.9%)	39 (33.1%)	
<b>Normal</b>	25 (27.5%)	1 (3.7%)	26 (22.0%)	
<b>ADAPTACION TOTAL</b>				
<b>Buena</b>	10 (11.0%)	0 (0.0%)	10 (8.5%)	0.0022
<b>Excelente</b>	8 (8.8%)	0 (0.0%)	8 (6.8%)	
<b>Mala</b>	28 (30.8%)	20 (74.1%)	48 (40.7%)	
<b>No satisfactoria</b>	23 (25.3%)	5 (18.5%)	28 (23.7%)	
<b>Normal</b>	22 (24.2%)	2 (7.4%)	24 (20.3%)	

Tabla 48: Resultados BELL en función de la presencia de TDAH

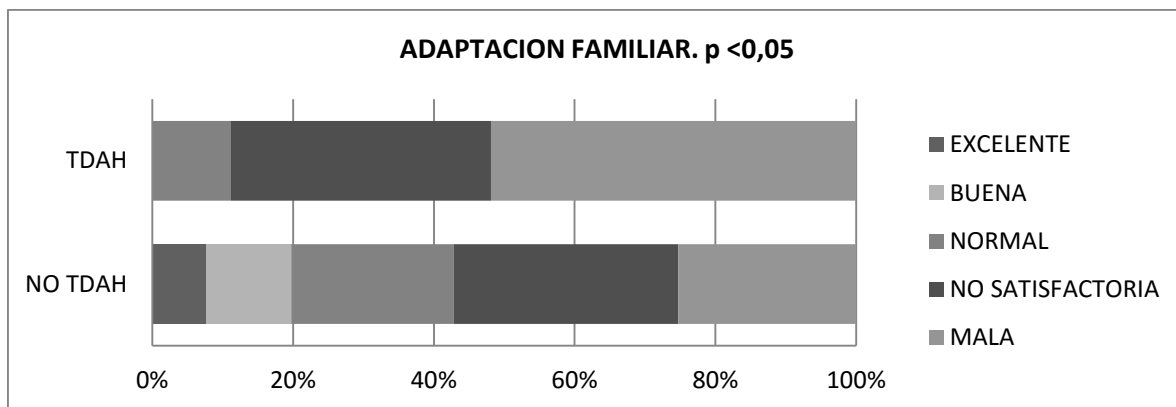


Ilustración 24: Adaptación familiar en función de la presencia de TDAH

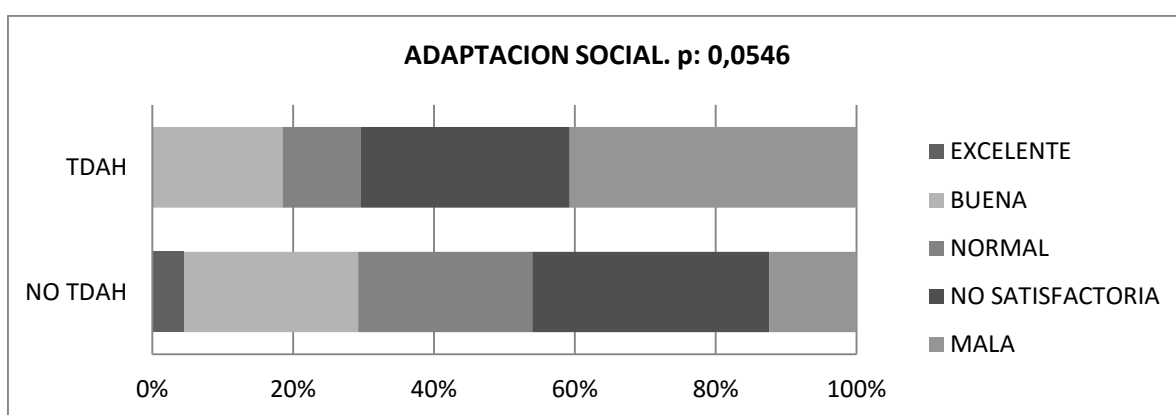


Ilustración 25: Adaptación social en función de la presencia de TDAH

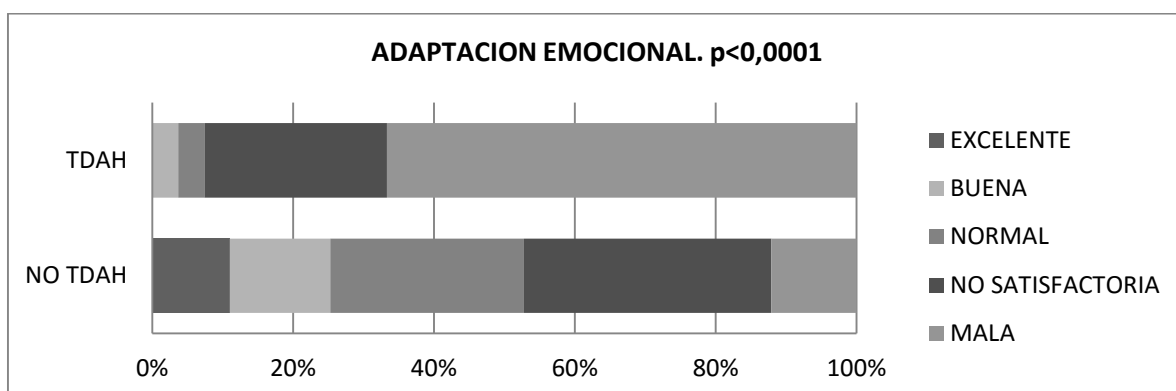


Ilustración 26: Adaptación emocional en función de la presencia de TDAH

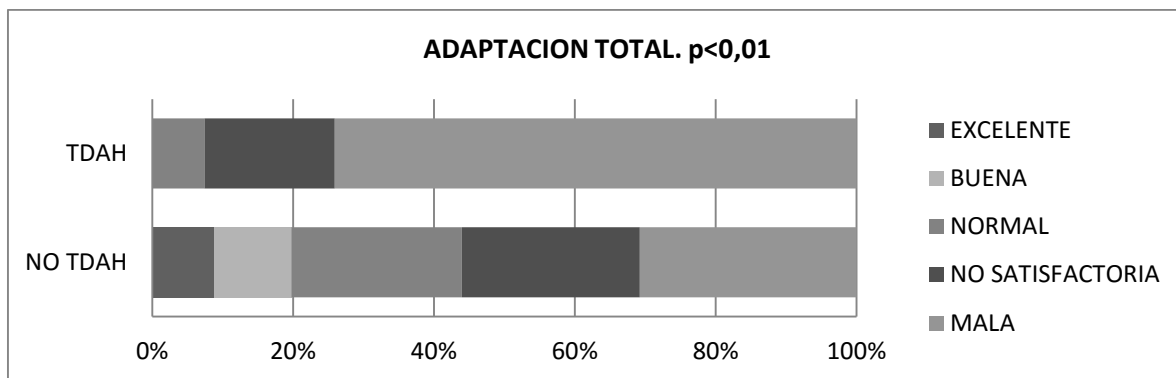


Ilustración 27: Ilustración 25: Adaptación total en función de la presencia de TDAH

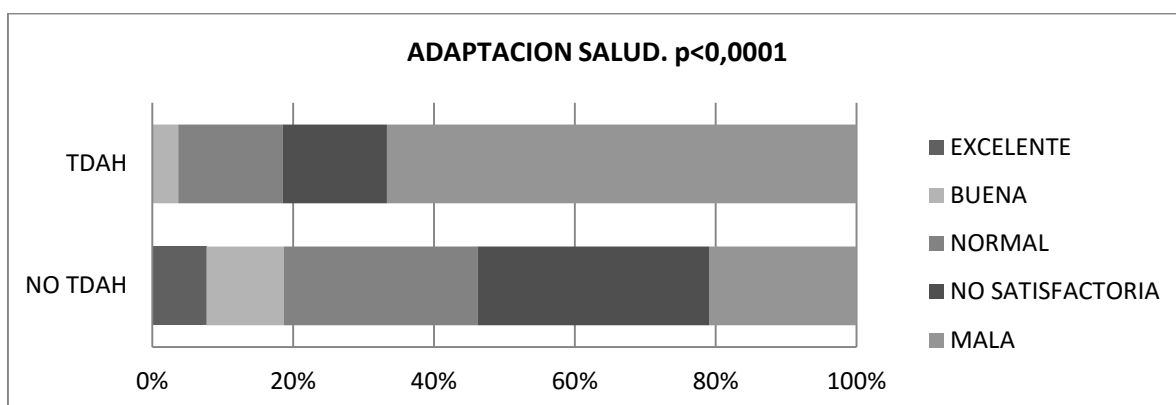


Ilustración 28: Ilustración 25: Adaptación a la salud en función de la presencia de TDAH

Vemos diferencias significativas en todos los procesos de adaptación al comparar sujetos TDAH con sujetos No TDAH de nuestra muestra, excepto en Adaptación Social ( $p: 0,0546$ ). En los diferentes gráficos observamos las diferencias de distribución de las variables en función de la presencia o ausencia de TDAH.

En la adaptación Familiar, los sujetos TDAH se distribuyen en su totalidad en los rangos normal-no satisfactoria y mala, a diferencia de los sujetos sin TDAH que presentan una distribución más homogénea.

En la adaptación emocional, vemos también que más del 90% de los sujetos con TDAH se distribuyen entre normal, no satisfactoria y mala, frente al 75% de los sujetos sin TDAH que puntúan en esos rangos.

En la adaptación a la Salud, un 80% de los sujetos con TDAH puntúan en el rango No satisfactoria y mala, frente al aproximadamente 50% de los sujetos sin TDAH.

En adaptación Total, más del 90% de los sujetos con TDAH se distribuyen entre no satisfactoria y mala, frente al 56,1% de los sujetos sin TDAH que puntúan en esos rangos.

### 3.7.5- RESULTADOS CUESTIONARIO DE ANSIEDAD (STAIC)

STAI ANSIEDAD ESTADO PERCENTIL	0-24 No. 19	25-49 No. 13	50-75 No. 27	76-89 No. 22	90-100 No. 38	Total No. 119	P
<b>TDAH DE CUALQUIER TIPO</b>							
<b>NO</b>	19 100.0%	11 (84.6%)	23 (85.2%)	14 (63.6%)	24 (63.2%)	91 (76.5%)	0.0051
<b>SI</b>	0 (0.0%)	2 (15.4%)	4 (14.8%)	8 (36.4%)	14 (36.8%)	28 (23.5%)	

Tabla 49: ansiedad estado en función de TDAH

Valorando cómo se distribuyen los sujetos en función del resultado del test (ANSIEDAD ESTADO), vemos que la proporción de NO TDAH va decreciendo conforme aumentan los niveles de ansiedad, a expensas de un aumento en la proporción de sujetos con TDAH.

Esto es más visible en la siguiente gráfica;

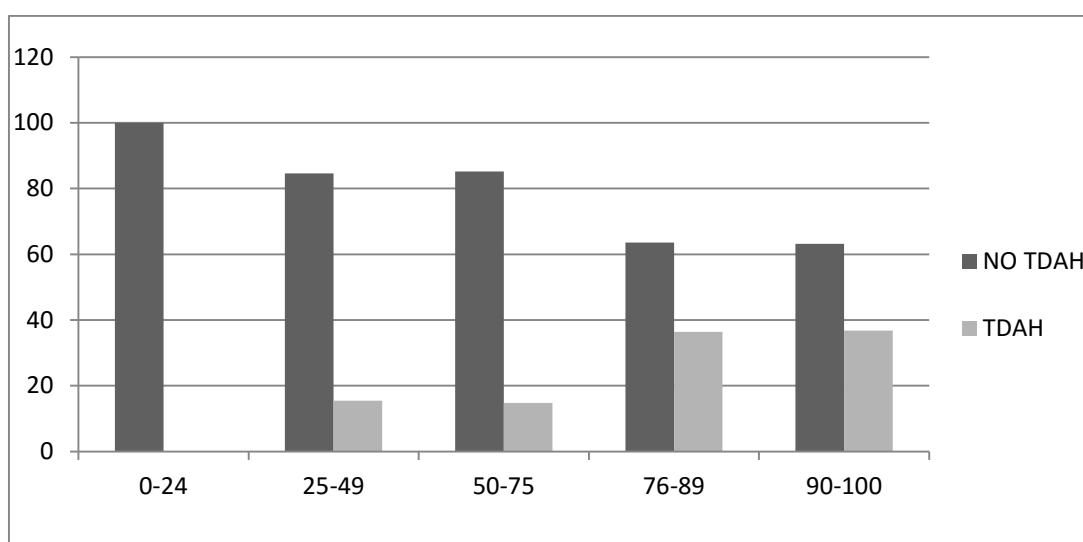


Tabla 50: ansiedad estado en función de TDAH



STAI ANSIEDAD ESTADO PERCENTIL	0-24 No. 19	25-49 No. 13	50-75 No. 27	76-89 No. 22	90-100 No. 38	Total No. 119	P
<b>TDAH DE CUALQUIER TIPO</b>							
<b>NO</b>	19 (20.9%)	11 (12.1%)	23 (25.3%)	14 (15.4%)	24 (26.4%)	91 (76.5%)	<b>0.0068</b>
<b>SI</b>	0 (0.0%)	2 (7.1%)	4 (14.3%)	8 (28.6%)	14 (50.0%)	28 (23.5%)	

Tabla 51: ansiedad estado en función de TDAH (II)

Valorando cómo se distribuye cada uno de los subgrupos analizados en el Test (STAI ansiedad estado), vemos que en el grupo TDAH el mayor porcentaje se encuentra en el percentil 90-100, obteniendo además significación estadística en esta distribución. Queda más claro con la siguiente gráfica:

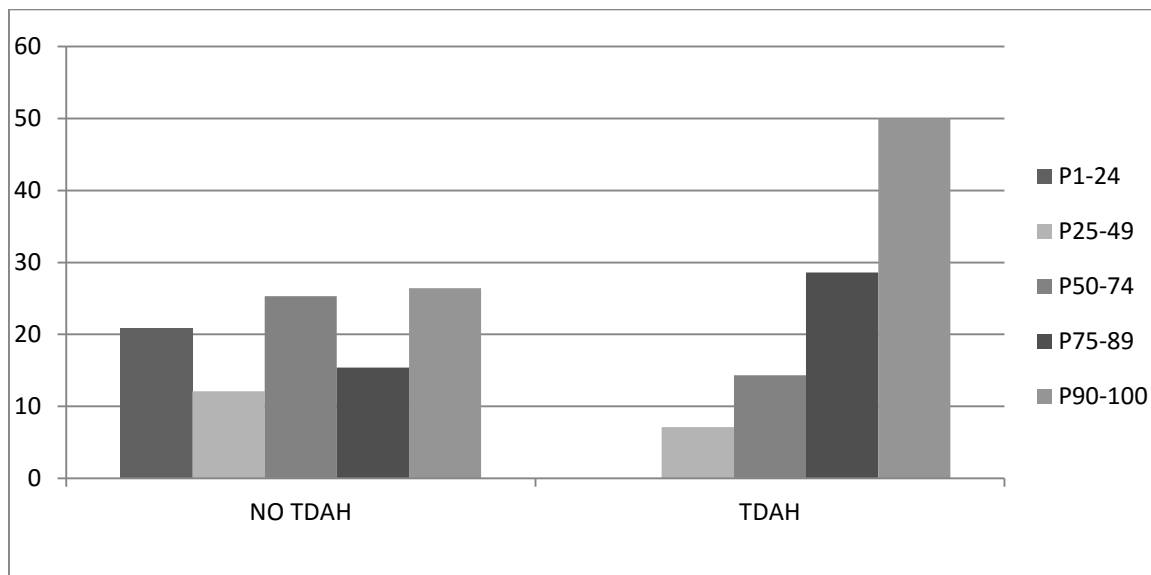


Ilustración 29: ansiedad estado en función de TDAH (II)

STAI ANSIEDAD RASGO PERCENTIL	0-24 No. 11	25-49 No. 17	50-75 No. 19	76-89 No. 22	90-100 No. 50	Total No. 119	Pvalue
<b>TDAH DE CUALQUIER TIPO</b>							
<b>NO</b>	11 (100.%)	17 (100.0%)	16 (84.2%)	17 (77.3%)	30 (60.0%)	91 (76.5%)	0.0014
<b>SI</b>	0 (0.0%)	0 (0.0%)	3 (15.8%)	5 (22.7%)	20 (40.0%)	28 (23.5%)	

Tabla 52: : ansiedad rasgo en función de TDAH

Valorando cómo se distribuyen los sujetos en función del resultado del test (ANSIEDAD rasgo), vemos que la proporción de NO TDAH va decreciendo conforme aumentan los niveles de ansiedad, a expensas de un aumento en la proporción de sujetos con TDAH.

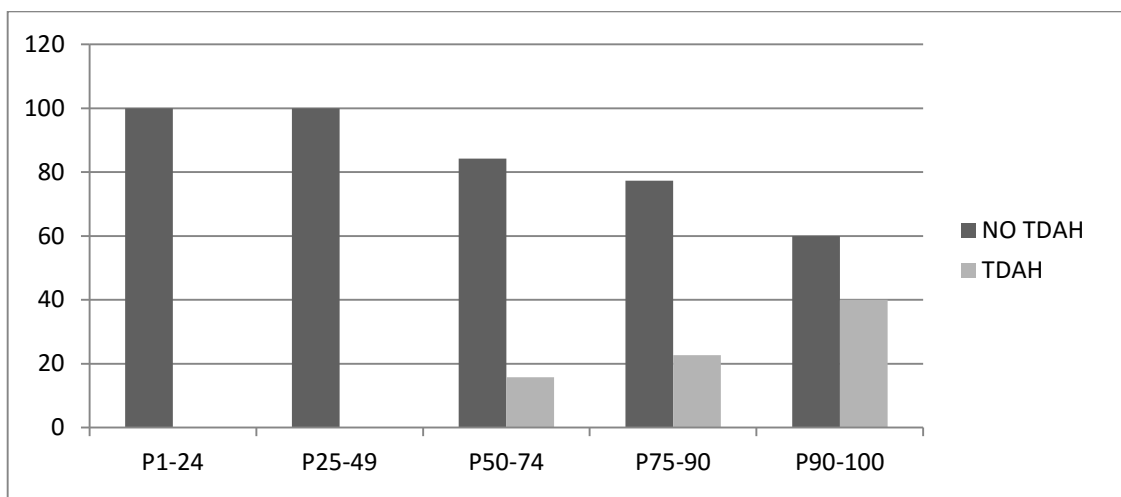


Ilustración 30: : ansiedad rasgo en función de TDAH

STAI ANSIEDAD RASGO PERCENTIL	0-24 No. 11	25-49 No. 17	50-75 No. 19	76-89 No. 22	90-100 No. 50	Total No. 119	Pvalue
<b>TDAH DE CUALQUIER TIPO</b>							
<b>NO</b>	11 (12.1%)	17 (18.7%)	16 (17.6%)	17 (18.7%)	30 (33.0%)	91 (76.5%)	0.001
<b>SI</b>	0 (0.0%)	0 (0.0%)	3 (10.7%)	5 (17.9%)	20 (71.4%)	28 (23.5%)	

Tabla 53: ansiedad rasgo en función de TDAH (II)

Valorando cómo se distribuye cada uno de los subgrupos analizados en el Test (STAI ansiedad estado), vemos que en el grupo TDAH el mayor porcentaje se encuentra en el percentil 90-100, obteniendo además significación estadística en esta distribución.

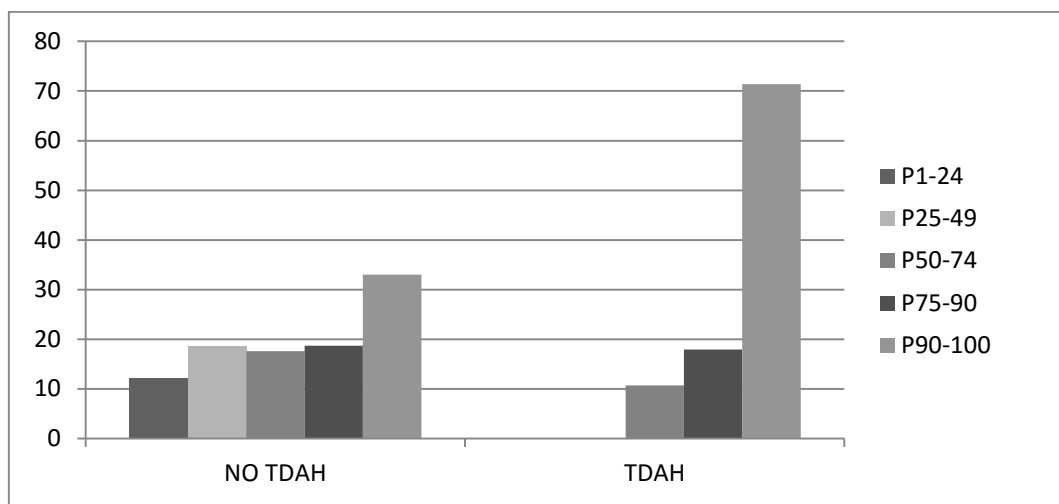


Ilustración 31: Ansiedad rasgo en función de TDAH (II)

### 3.7.6- RESULTADOS BSQ

BSQ SIGNIFICADO	NO PREOCUPADO No. 47	PREOCUPACION GRAVE No. 11	PREOCUPACION LEVE No. 28	PREOCUPACION MODERADA No. 33	Total No. 119	Pvalue
<b>TDAH DE CUALQUIER TIPO</b>						
<b>NO</b>	44 (93.6%)	6 (54.5%)	19 (67.9%)	22 (66.7%)	91 (76.5%)	0.0019
<b>SI</b>	3 (6.4%)	5 (45.5%)	9 (32.1%)	11 (33.3%)	28 (23.5%)	

Tabla 54: : resultados BSQ en función de TDAH

Valorando cómo se distribuyen los sujetos en función del resultado del test (BSQ), vemos que la proporción de NO TDAH va decreciendo conforme aumentan los niveles de preocupación corporal, a expensas de un aumento en la proporción de sujetos con TDAH.

Esto es más visible en la siguiente gráfica:

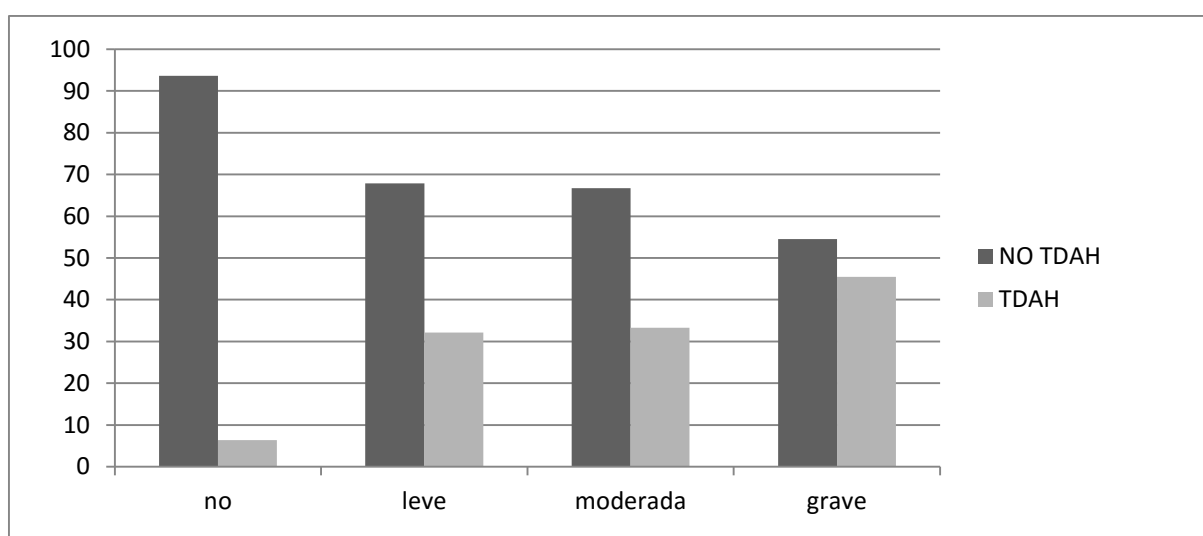


Ilustración 32: resultados BSQ en función de TDAH

BSQ SIGNIFICADO	NO PREOCUPADO No. 47	PREOCUPACION GRAVE No. 11	PREOCUPACION LEVE No. 28	PREOCUPACION MODERADA No. 33	Total No. 119	Pvalue
<b>TDAH DE CUALQUIER TIPO</b>						
NO	44 (48.4%)	6 (6.6%)	19 (20.9%)	22 (24.2%)	91 (76.5%)	0.0019
SI	3 (10.7%)	5 (17.9%)	9 (32.1%)	11 (39.3%)	28 (23.5%)	

Tabla 55: resultados BSQ en función de TDAH (II)

Valorando cómo se distribuye cada uno de los subgrupos analizados en el Test vemos que en el grupo TDAH el mayor porcentaje se encuentra en los que muestran una preocupación moderada, mientras que en el grupo NO TDAH el mayor porcentaje está en los que no tienen preocupación, obteniendo además significación estadística en esta distribución. Queda más claro con la siguiente gráfica:

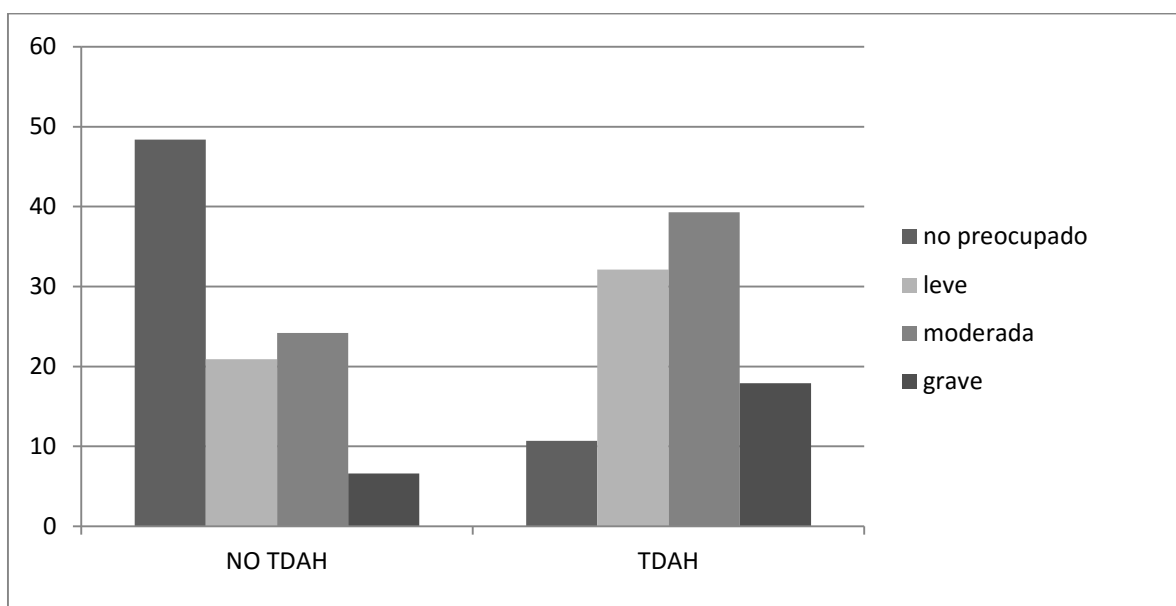


Ilustración 33: resultados BSQ en función de TDAH (II)



## **4. DISCUSSION**





## **4- DISCUSION DE LAS VARIABLES ANALIZADAS**

### **4.1- SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA**

#### **4.1.1- SOBRE EL TIPO DE MUESTREO**

Como hemos señalado anteriormente, la selección de los casos se ha realizado mediante un muestreo consecutivo no probabilístico. Tal y como se ha comentado anteriormente, a diferencia del muestreo probabilístico, la muestra no probabilística no es producto de un proceso de selección aleatoria. Los sujetos en una muestra no probabilística generalmente son seleccionados en función de su accesibilidad o a criterio personal e intencional del investigador.

La desventaja del método de muestreo no probabilístico es que no se toman pruebas de una porción desconocida de la población. Esto implica que la muestra puede representar a toda la población con precisión o no. Por lo tanto, los resultados de la investigación no pueden ser utilizados en generalizaciones respecto de toda la población, siendo ésta una limitación importante del estudio.

Dentro de este tipo de muestreo, el muestreo por conveniencia es probablemente la técnica de muestreo más común. En el muestreo por conveniencia, las muestras son seleccionadas porque son accesibles para el investigador. Los sujetos son elegidos simplemente porque son fáciles de reclutar. Esta técnica es considerada la más fácil, la más barata y la que menos tiempo lleva.

El muestreo consecutivo es muy similar al muestreo por conveniencia, excepto en que intenta incluir a TODOS los sujetos accesibles como parte de la muestra. Esta técnica de muestreo no probabilístico es considerada la mejor muestra no probabilística, ya que incluye a todos los sujetos que están disponibles, lo que hace que la muestra represente mejor a toda la población

La primera limitación del estudio es la de no haber seleccionado grupos homogéneos en cuanto a sexo, edad y diagnóstico, lo cual habría permitido realizar una comparativa con un mayor poder estadístico. Esto es posible realizarlo utilizando técnicas de muestreo probabilístico, en la que la selección de la muestra se realiza en base a unos criterios establecidos y mediante una aleatorización que asegura la ausencia de sesgos de muestreo sistemáticos. (235)

En nuestro caso, al tratarse de una población no muy amplia (pacientes en seguimiento en nuestra Unidad Clínica, con unos límites determinados de edad), se ha preferido realizar este tipo de muestreo tanto por la accesibilidad de los sujetos al estudio como por la dificultad en la aleatorización al tratarse de una cantidad limitada de pacientes. Consideramos que, si los resultados del mismo son satisfactorios, si bien no serán extrapolables a la población general, sí aportarán conocimiento en una línea de investigación que dará la oportunidad de continuar explorando este ámbito científico, para

más adelante replicar el estudio con una muestra mayor y con un mayor nivel de aleatorización y significación.

#### 4.1.2- SOBRE EL TAMAÑO MUESTRAL Y CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

El tamaño muestral no difiere en exceso del utilizado en otros estudios de muestras clínicas, tales como el publicado por Fernández-Aranda et al. en 2013, quien utilizó una muestra de 191 mujeres mayores de edad seleccionadas de forma consecutiva en un entorno clínico como el nuestro para comprobar la relación existente entre Trastornos de la Conducta Alimentaria y la presencia de TDAH, obteniendo como veremos más adelante unos resultados equiparables a los de nuestro estudio (166). Del mismo modo, previamente William R. Yates (2009) encontró resultados similares a nuestro estudio en una muestra consecutiva de 189 pacientes en tratamiento en una Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria (236)(ver resultados más adelante). A pesar de esto somos conscientes de que un número mayor de sujetos en el estudio puede aportar datos más sólidos, línea en la que considero, a tenor de los resultados que más adelante analizaremos, es factible trabajar en posteriores trabajos.

En la muestra analizada, desde el punto de vista de los datos sociodemográficos, sí vemos representación de lo esperado en otras muestras clínicas, en tanto la proporción varones/mujeres es la encontrada en los sucesivos estudios de prevalencia (71, 73, 108, 118, 197, 237-239). Sin embargo, otra limitación del estudio es que dicha proporción da un número de sujetos varones muy escaso, lo que determina que las diferencias por sexo deban ser examinadas con cautela.

La media de edad de nuestra muestra es de 15 años, esperable dado el rango de edad utilizado (12-17 años). La elección del límite inferior de este rango de edad parte de los estudios de prevalencia que sitúan el inicio de la enfermedad al inicio de la adolescencia (11-12 años) (73, 237).

#### 4.1.3- SOBRE LAS PÉRDIDAS MUESTRALES

De los 125 pacientes que inicialmente aceptaron participar en el estudio se perdieron 6 (un 4,8%), quedando la muestra en 119 pacientes. Los motivos de la pérdida fue en todos los casos no haber rellenado todos los test psicodiagnósticos, por lo que consideramos que las pérdidas muestrales no influyen en el propósito del estudio.

#### 4.1.4- SESGO DE INFORMACIÓN.

El sesgo de información depende fundamentalmente de la validez y fiabilidad del instrumento de medida utilizado y de los errores sistemáticos debidos a los entrevistadores. El uso de diferentes procedimientos de *screening* diagnóstico, de instrumentos no validados en poblaciones específicas, etc., impiden, a menudo, comparaciones directas, y, como consecuencia, al contrastar resultados hay diferencias.

En este estudio se han utilizado instrumentos estandarizados y validados en español, para documentar las características psicológicas y la comorbilidad de los TCA; y los criterios de la CIE-10 y DSM IV TR para el diagnóstico psiquiátrico, tal y como se describe en el

apartado de “Metodología”. Dado que se utilizan a nivel clínico, se espera que los resultados del estudio puedan ser relevantes en la práctica clínica.

La recogida retrospectiva de los datos (Historia Clínica) permite tener información de toda la evolución. Las limitaciones propias de los datos derivados de fuentes documentales, como las historias clínicas, informes de alta, etc., se atenúan en este estudio ya que al realizarse en pacientes atendidos en la práctica diaria de nuestra UTCA, la información sobre la enfermedad psiquiátrica, situación social y conductual era recogida siempre por los tres psiquiatras de la UTCA y la psicóloga de la Unidad. Esto permite, en las reuniones de equipo, unificar las definiciones, aclarar, y consensuar las dudas que pudieran surgir al transcribir la información.

#### 4.1.5- LIMITACIONES DEL DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio observacional, sin grupo control, realizado en un único lugar. Aunque la Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria es de carácter suprasectorial, atendiendo a todas las áreas de Salud de Aragón, somos conscientes de que la dispersión geográfica propia de la CCAA puede limitar el acceso de ciertos pacientes (de las zonas más alejadas de Huesca, Teruel) a nuestra Unidad, por lo que no podemos asegurar que sea totalmente representativa de toda la población.

Por otro lado, tal y como hemos comentado anteriormente las características de un estudio transversal impiden establecer generalizaciones de los resultados. Hay que considerar además las limitaciones derivadas de un diseño de recogida de datos, referida tanto a la realización de entrevistas clínicas no estructuradas como a la procedencia de fuentes documentales ya existentes, si bien se ha intentado minimizar como se indicó en el punto anterior de esta discusión

#### 4.1.6- DISCUSION SOBRE LOS GRUPOS DIAGNÓSTICOS

En la muestra analizada de 119 participantes, todos ellos en tratamiento en una Unidad Específica de Trastornos Alimentarios, destaca un mayor número de casos de Anorexia Nerviosa (tanto restrictiva como purgativa) que de Trastornos de la Conducta Alimentaria no Especificado, lo cual no es representativo de los datos epidemiológicos de diferentes estudios realizados en población general, que sitúa el TCANE como el trastorno alimentario más frecuente (72, 73, 240). Esto puede ser debido a que en esa tesis doctoral estamos partiendo de un entorno clínico especializado y los casos incompletos (que no muestran todos los síntomas de anorexia o de bulimia) que configuran los TCANE en ocasiones no solicitan ayuda para su tratamiento al ser de menor gravedad.

Por otro lado, los casos de Bulimia Nerviosa parecen estar infrarrepresentados en la muestra, pero esto se explica por la edad de los sujetos participantes, dado que la BN aparece en mayor representación en personas de mayor edad. Los datos son concordantes con un estudio piloto de prevalencia realizado a partir de los casos recibidos en la Unidad en el año 2014, donde se encontró, de 126 casos nuevos un porcentaje del 37% de anorexia nerviosa, un 14 % de bulimia nerviosa y un 40 % de TCANE.

Debemos destacar asimismo que en el diagnóstico de TCANE no se especifica a qué tipo de trastorno de la conducta alimentaria pertenece el sujeto, ya que puede tratarse de una anorexia nerviosa con peso normal, una anorexia nerviosa sin amenorrea, una bulimia nerviosa incompleta o un trastorno por atracón, lo cual puede generar un factor de confusión a la hora de analizar los resultados del estudio que tendremos que tener en cuenta. Para subsanar esto, hemos empleado la introducción de otras variables (la presencia de conducta purgativa) que nos ayudan a perfilar el diagnóstico y características del TCA.

## 4.2- PREVALENCIA DE TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD.

Los resultados del presente estudio son comparables y equivalentes a los estudios previos en cuanto a prevalencia de TDAH en población afecta de un Trastorno de la Conducta Alimentaria y reflejan una prevalencia muy aumentada en este grupo de población con respecto a la población general. En nuestro análisis, se observa una prevalencia de TDAH del 23%, mientras que en población general se ha demostrado una prevalencia en España del 6,8%, siendo mayor en varones que en mujeres, con una proporción varón/mujer que oscila entre 2/1 y 4/1, tal y como concluyó el metaanálisis de Catalá en el año 2012 (4)

Estudios de prevalencia en población general a nivel mundial han arrojado datos que sitúan la prevalencia del trastorno entre un 2 y un 12%. Estudios Europeos como el de Pollanczyk G et al. 2007 han demostrado que el TDAH se da en un 5% en pacientes en edad pediátrica, porcentaje que va disminuyendo con la edad si bien hasta un 50- 60 % de los casos permanecen en la edad adulta.(3, 241)

De todos los subtipos de TDAH analizados, el más frecuente encontrado en nuestra muestra es el subtipo inatento (DA), lo que también es concordante con la elevada proporción de mujeres de la misma. Sin embargo, no se encuentran diferencias significativas en función del sexo. Hay que tener en cuenta no obstante que el número de varones de la muestra es muy pequeño, por lo que los datos en este sentido deben ser tomados con cautela. Como ya hemos comentado anteriormente, estudios como el de Biederman en 1999 evidencian una mayor proporción de TDAH subtipo inatento en

chicas en comparación con el resto de subgrupos diagnósticos (hasta un 75% según dicho estudio) (242); se ha hipotetizado que ésta pueda ser la causa de un infradiagnóstico en mujeres en edades tempranas, lo que explicaría la proporción 4/1 de varones frente a mujeres, proporción que va acercándose conforme avanza la edad cronológica, al ir disminuyendo los síntomas de hiperactividad de los chicos.

En este capítulo, tiene especial transcendencia analizar los estudios existentes que valoran la posible relación del TDAH con TCA para comparar los resultados con los encontrados en nuestra muestra.

En 2005, un estudio piloto realizado por Wentz en una muestra clínica de 30 pacientes con trastornos graves de la conducta alimentaria demostró una prevalencia de TDAH del 17 % en la población analizada. Dicho estudio demostró también comorbilidad con trastornos del espectro autista y con trastorno por tics.(243)

Posteriormente, Barton (2006) en una amplia muestra de más de 2000 pacientes afectas de un Trastorno de la Conducta Alimentaria, encontró una elevada comorbilidad con Trastornos Psiquiátricos del Eje I, si bien la prevalencia de TDAH era similar a la esperada en población general (3% en AN y 9 % en BN) lo que no es en absoluto concordante con los resultados de nuestro estudio. W. Yates, en 2009, en una muestra de 189 pacientes con Trastorno de la Conducta Alimentaria encontró una prevalencia de TDAH similar a la población general (5,8%). (236). Estos resultados, que son sustancialmente diferentes a los encontrados en nuestra muestra, coinciden con los hallados por Barton en 2006 (244)

En 2013, Fernández Aranda y colaboradores realizaron un estudio descriptivo en población clínica adulta de 191 mujeres seleccionadas de forma consecutiva en un



entorno clínico como el nuestro para comprobar la relación existente entre Trastornos de la Conducta Alimentaria y la presencia de TDAH medida mediante el Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS-v1.1). Los resultados del análisis evidenciaron una mayor prevalencia entre las pacientes con BN y Trastorno por atracón. En este estudio no se formulan los resultados en cifras de prevalencia, sin embargo, corroboran un aumento de la frecuencia de TDAH en este grupo poblacional y especifican que las pacientes con Anorexia Nerviosa obtenían puntuaciones menores en las escalas diagnósticas de TDAH que las pacientes incluidas en los grupos de Trastorno por atracón, Bulimia Nerviosa y TCANE (166)

También en el año 2013, un estudio de una amplia muestra poblacional en Suecia, que analizaba la presencia de alteraciones en la conducta alimentaria, TDAH y trastornos del espectro autista en niños entre 9 y 12 años encontró una prevalencia del 0,6% de TCA, dentro de la cual la frecuencia de TDAH fue del 40%, mientras que la frecuencia de TDAH en la muestra sin TCA fue del 10%, lo que evidencia un aumento en 4 veces de la frecuencia de TDAH en los casos con Trastornos de la Conducta Alimentaria, datos similares a los hallados nuestro análisis. En este estudio la prevalencia de TDAH puede ser más elevada por tratarse de sujetos con una edad menor que en el nuestro, dado que el pico de prevalencia de TDAH se encuentra entre los 6 y los 10 años según estudios de prevalencia (245)

Más recientemente, en 2015 un estudio de seguimiento a 2 años realizado en España (237) con una amplia muestra poblacional de adolescentes encontró una prevalencia de TCA del 3,6 % y entre ellos una comorbilidad de TDAH del 31%, mayor en los casos de Bulimia Nerviosa que en la Anorexia Nerviosa.

Existen pocos estudios que analicen específicamente la prevalencia de TDAH en muestras clínicas (en este caso en Trastornos de la Conducta Alimentaria), como veremos en la tabla posterior. En sentido contrario, sin embargo, encontramos numerosos estudios

que parten de pacientes diagnosticados de TDAH y en los que se ha objetivado una mayor prevalencia de Trastornos de la Conducta Alimentaria, más específicamente Bulimia Nerviosa y Trastorno por Atracón:

Mattos et al, en 2004 estudiaron la prevalencia de TCA en una muestra clínica de 86 pacientes adultos en tratamiento por TDAH. La prevalencia de TCA fue del 10,4%, de los cuales 77% presentaban Trastorno por Atracón y 23% Bulimia Nerviosa. Se encontró además un mayor número de comorbilidades en los pacientes que presentaban TDAH + TCA que en aquéllos que presentaban únicamente TCA. (246)

Kooij et al, en 2004 describieron también comorbilidad psiquiátrica en una muestra de 45 adultos con TDAH. Se encontró un porcentaje de BN del 9% (superior al encontrado en población general) (247)

Sobanski et al, evaluaron a 70 adultos con TDAH mediante entrevistas semiestructuradas, encontrando una prevalencia de TCA del 11,4%, con un predominio de conductas compulsivas y purgativas sobre las restrictivas (248)

Biederman et al., en 2007 mediante el estudio a 5 años de 140 adolescentes con TDAH encontró un riesgo incrementado de Bulimia. Además, reportó en su estudio una mayor comorbilidad en trastornos de ansiedad y del estado de ánimo en sujetos con TDAH+TCA que en sujetos con TDAH. (249)

Mikami et al, en un estudio longitudinal de 5 años de 228 chicas de entre 11 y 18 años (TDAH inatento, TDAH combinado y grupo control), encontró una mayor severidad de trastornos alimentarios en el grupo de TDAH combinado, en segundo lugar aquéllas que

tenían un TDAH inatento en comparación con el grupo control. Describen además que la impulsividad (más que la hiperactividad o la inatención es el mejor predictor de los trastornos alimentarios) (250)

En el último año, en 2014 el estudio de Gross-Lesch describía una frecuencia del 16 % de TCA en pacientes adultos con TDAH en comparación con el 1% en controles sin TDAH(251)

En función del sexo, también se han establecido diferencias. Así, en 2013 el mismo autor describió que en pacientes con TDAH, la frecuencia de aparición de TCA en mujeres era del 16 % frente a un 1% en varones. (252) Del mismo modo, Bleck en 2013(253) mediante un estudio realizado en una muestra representativa de la población (4862 sujetos, 2243 hombres y 2619 mujeres adolescentes) reveló que:

- Las mujeres tienen mayores índices de comorbilidad (TDAH/TCA) que los varones (1.05% vs. 0.20%,  $p < .01$ ).
- TDAH predice el diagnóstico de TCA en mujeres (IRR: 2.06; 95% CI: 1.09-3.88;  $p < .05$ ), pero no en varones.
- Se vio relación del TDAH con conductas purgativas o atracones, no así con conductas restrictivas (OR: 2.86; 95% CI: 1.78-4.61)

**En nuestro estudio, no se ha podido confirmar esta diferencia en cuanto al sexo, dado que no hemos encontrado diferencias significativas, probablemente por la escasa población de varones analizados.**

Vemos por tanto que los resultados de nuestro estudio no difieren de los encontrados en la mayoría de los estudios realizados hasta la fecha en muestras clínicas y poblacionales (a excepción de los trabajos de Barton y Yates) con prevalencias de TDAH en personas afectas de un TCA que oscilan entre el 17 y el 40%. Sin embargo, hemos comentado no se establecen diferencias en cuanto al sexo. También en nuestro estudio comprobamos que el diagnóstico más frecuentemente implicado en la presencia de TDAH es la Bulimia Nerviosa, seguida del TCANE y por último de la Anorexia Nerviosa (mayor porcentaje en el caso del subtipo purgativo que en el restrictivo). Sin embargo, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre dichos subgrupos diagnósticos que nos permita afirmar que el incremento de la prevalencia de TDAH dependa de un tipo de TCA en concreto, como de hecho sí se menciona en el estudio de Bleck de 2015, donde se relaciona el TDAH con los subtipos purgativos o compulsivos de TCA, no así con los restrictivos.(254)

La variabilidad en los hallazgos obtenidos en los estudios previos, oscilando en cifras de prevalencia de un 5,8% a un 40%, puede deberse a que no son muestras homogéneas ni similares, como veremos en la tabla expuesta a continuación. Hay diferencias entre el tipo de muestra (clínica / poblacional), y en la edad, lo cual puede suponer diferencias en la prevalencia del TDAH, que como hemos mencionado es un Trastorno cuya prevalencia decae progresivamente con la edad.

En la siguiente tabla esquematizamos los estudios hallados hasta la fecha en los que se busca la frecuencia de TDAH en poblaciones con algún Trastorno de la Conducta Alimentaria:

AUTOR Y AÑO	TIPO DE ESTUDIO	RESULTADO
<b>2005. WENTZ</b>	MUESTRA CLINICA (N:30)	17%
<b>2006. BARTON</b>	MUESTRA CLINICA, >2000 pacientes con TCA	3 %(AN) – 9% (BN)
<b>2009. YATES</b>	MUESTRA CLINICA  189 pacientes con TCA	5,8%
<b>2013. FERNANDEZ-ARANDA</b>	MUESTRA CLINICA  191 pacientes con TCA	PREVALENCIA SIGNIFICATIVAMENTE SUPERIOR (NO EN EL CASO DE AN)
<b>2013. RAMSTAM</b>	MUESTRA POBLACIONAL (9-12 años)	40% en TCA frente al 10% en NO TCA (4 veces superior)
<b>2015. ROJO et al.</b>	MUESTRA POBLACIONAL. SEGUIMIENTO	31%.  MAYOR PREVALENCIA EN BN QUE EN AN.

Tabla 56: estudios de prevalencia de TDAH en TCA

## 4.3- IMPULSIVIDAD EN RELACIÓN CON EL SUBTIPO DE TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

La Escala de Impulsividad de Barratt es un instrumento que ha demostrado estar bien diseñado, poseer adecuada confiabilidad y diversos indicadores de validez.

En la muestra de 119 pacientes, un total de 100 puntúan por encima del punto de corte en impulsividad total en la Escala de Barratt

Según el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 4ª edición (22), hay varios trastornos psiquiátricos que se asocian invariablemente a la impulsividad: trastorno afectivo bipolar (TAB), trastorno por hiperactividad, Bulimia Nerviosa y Anorexia Nerviosa Purgativa, abuso o dependencia a sustancias y trastornos de la personalidad del grupo B

Varios artículos existentes en la bibliografía, relacionan específicamente la impulsividad con la bulimia nerviosa, como ya hemos comentado en el capítulo de la introducción. Más recientemente el estudio de Seitz en 2013, en el que se compara un grupo de pacientes con BN y un grupo control en cuanto a sintomatología TDAH e impulsividad, reveló que la presencia de estos síntomas, además de estar incrementada en la BN, confería un peor pronóstico a la misma y una mayor gravedad de síntomas alimenticios (255)

Pero ya en 2010, Mikami demostró mediante un estudio caso-control que relacionaba el TDAH con la Bulimia Nerviosa que el rasgo IMPULSIVIDAD del TDAH era el que determinaba la aparición de Bulimia, no así la Hiperactividad ni el Déficit de Atención. (256). Es innegable que tanto los atracones como las conductas purgativas suelen obedecer a patrones de actuación irreflexivos propios de esta patología (TDAH), pero también del Trastorno por Atracón y de la Anorexia Nerviosa Purgativa.

Tal y como señala Merlotti en 2013, la impulsividad en la Bulimia Nerviosa se ha relacionado con un estado de hiperarousal, comprobado mediante registros electroencefalográficos, con un deterioro en la capacidad de suprimir estímulos irrelevantes debido a alteraciones en la activación cortical (257)

Los resultados encontrados en nuestro estudio muestran diferencias estadísticamente significativas en la impulsividad entre los sujetos con AN comparados con los otros grupos diagnósticos de TCA, significación que se debe al subgrupo ANR, en el que cualquier tipo de impulsividad es mucho menor que en el resto de grupos. Esto es concordante con las características psíquicas y de personalidad que hasta ahora conocemos en este subgrupo de pacientes y por lo tanto era un resultado esperable al iniciar el estudio.

Es importante reseñar sin embargo que la impulsividad cognitiva, si bien es menor en las pacientes con AN que en el resto de grupos, no representa una diferencia estadísticamente significativa. Esto está en consonancia con estudios previos en los que se ha objetivado que la impulsividad cognitiva está en relación con la aparición de alteraciones de la conducta alimentaria **tanto de tipo restrictivo como purgativo**. Sin embargo, **la impulsividad no planeada no se ha relacionado con la aparición de un trastorno de la conducta alimentaria**. Por otro lado, se ha determinado que la suma de impulsividad cognitiva e impulsividad motora está en relación con trastorno por atracón y obesidad(258)

Hoffman en 2012 detectó que en las pacientes con Anorexia Nerviosa, la impulsividad se encontraba más relacionada con las conductas purgativas que con los episodios de atracón, mediante un análisis de regresión de más de 1300 mujeres con Anorexia Nerviosa (259)

Un estudio realizado en 1223 participantes de ambos sexos determinó una relación entre la alta impulsividad cognitiva y una peor autopercepción corporal, mayor número de dietas y mayor preocupación por la comida(260)

Del mismo modo, ya en 2006 Rosval observó que la impulsividad cognitiva era altamente prevalente en todos los grupos de TCA, mientras que la impulsividad motora estaba más en relación con la BN y la ANP en un estudio en el que comparaba pacientes con AN, BN y controles sanos (261) Estos hallazgos son similares a los encontrados en 2012 por Ebnetter, quien relaciona la impulsividad motora y cognitiva con los diferentes tipos de TCA (no así la impulsividad no planeada) (262)

**Volviendo de nuevo a la muestra objeto de nuestro estudio y haciendo hincapié en los resultados más relevantes, cabe destacar lo siguiente:**

- Que los niveles de impulsividad son altos en la muestra analizada, siendo mayores en la Impulsividad Cognitiva (85%) y Motora (75%) que en la Impulsividad No Planeada, en la cual poco más de la mitad de los participantes en el estudio pasaban el punto de corte. Esto podría estar en consonancia con los hallazgos que niegan una relación entre este tipo de Impulsividad y la aparición de un TCA, antes mencionados. Pero dado que este supuesto no es posible analizarlo en el tipo de estudio que estamos planteando, sí merece la pena tener en cuenta que en nuestra muestra la Impulsividad No Planeada es significativamente inferior en los



sujetos con Anorexia Nerviosa, dato que podría ser tenido en cuenta en la realización de nuevos estudios al no existir hasta la fecha suficiente información sobre este constructo en la bibliografía.

- La Impulsividad Cognitiva es alta en todos los subtipos diagnósticos de TCA, no presentando diferencias significativas entre unos y otros, lo cual también está en consonancia con los hallazgos encontrados en estudios previos que relacionan esta dimensión de la impulsividad con cualquier tipo de TCA.
- La Impulsividad Motora: Cuando analizamos el diagnóstico de TCA vemos que el 93.33% de los sujetos con BN muestran impulsividad motora, en el caso de TCANE, es ligeramente inferior siendo del 81.82%; sin embargo, en el caso de los sujetos que tienen diagnóstico de TCA AN, el porcentaje de sujetos con impulsividad motora es significativamente inferior, 66.67% (prueba de asociación estadística  $p\text{-valor}=0.05$ ). Dentro del diagnóstico de AN, observamos una mayor significación estadística cuando diferenciamos entre AN restrictiva y purgativa, quedando el peso de la significación en una notable disminución de impulsividad motora en la ANR, no así en los casos de ANP. Este hallazgo también se encuentra en consonancia con los datos de estudios previos, que relacionan esta dimensión de la impulsividad (motora) con la aparición de BN o de Trastorno por Atracón y, dentro de la Anorexia, con la presencia de conductas purgativas.

## 4.4- IMPULSIVIDAD Y TDAH EN FUNCION DE LA PRESENCIA/AUSENCIA DE RASGOS LÍMITES DE LA PERSONALIDAD

En la muestra analizada, una tercera parte de los sujetos presentaba síntomas compatibles con rasgos de personalidad límite (TLP), basándonos en el criterio clínico de los entrevistadores y en los criterios diagnósticos DSM 4 TR(6)

Tal y como especulábamos al inicio del estudio, los sujetos con TCA + TLP tienen unas características diferenciales de aquellos con únicamente TCA.

### 4.4.1- IMPULSIVIDAD EN TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA (TCA) + TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD

De nuestros resultados, inicialmente extraemos que la IMPULSIVIDAD es significativamente superior en los sujetos con rasgos TLP que en aquéllos que no lo son. Esto sucede en todas las categorías de la impulsividad analizadas por el cuestionario Barratt, si bien es todavía mayor cuando analizamos en concreto la Impulsividad Motora ( $p < 0,0001$ ).

Teniendo en cuenta los datos antes mencionados en cuanto a los diferentes tipos de impulsividad y su correlación con las conductas alimentarias anormales y poniendo este

hallazgo en relación con los diagnósticos más frecuentemente encontrados, veremos que, tal y como antes hemos mencionado, la impulsividad motora se asocia en mayor medida a los trastornos por atracón y a las conductas purgativas, así como a la presencia de Bulimia Nerviosa. En nuestra muestra, como veremos en el siguiente punto, la relación entre Trastorno Límite de Personalidad y diagnóstico de Bulimia Nerviosa es clara, lo que correlaciona completamente con el hallazgo encontrado con respecto a la dimensión impulsividad motora.

La impulsividad en el TLP es de todos conocida y de hecho forma parte de los síntomas nucleares del trastorno (6) (263). El hallazgo de una impulsividad mayor en TLP que en Trastorno Bipolar se ha replicado en varios estudios (264)

La comorbilidad del trastorno límite de la personalidad puede estar mediada por el sexo de los pacientes. En concreto, según la bibliografía, la impulsividad característica de este trastorno se expresa en los hombres en forma de abuso de alcohol o drogas (hombres: 81,9%; mujeres: 59,1 %) y en las mujeres en forma de atracones o de problemas alimentarios no especificados (hombres: 10,8%; mujeres: 30,4%)(265)

Es por tanto lógico y consistente con los datos conocidos que en los sujetos de la muestra que presentan síntomas compatibles con TLP la impulsividad sea alta y concretamente superior a la encontrada en los sujetos que no presentan estos rasgos. Los resultados en nuestra muestra son coincidentes con aquellos hallados en la literatura y confirman nuestra hipótesis inicial, que los sujetos con TCA+TLP comórbido tienen mayor grado de impulsividad que aquellos sin TLP.

#### 4.4.2- RELACION ENTRE TCA Y TLP

En nuestra muestra, se observa que los sujetos que tienen TLP tienen una prevalencia de TCA tipo AN (37.5%) inferior a los sujetos que no tienen TLP (57%). Por otro lado, observamos además que los sujetos que tienen TLP tienen una prevalencia de TCA tipo BN (27.5%) muy superior a los sujetos que no tienen TLP (5.1%).

Se observa que los sujetos que tienen TLP tienen una prevalencia de TCA tipo TCANE (35%), muy similar a los sujetos que no tienen TLP (38%).

El test de asociación estadística nos indica que hay una relación significativa entre las variables TCA y TLP ( $p$  valor=0.0018)

Los trastornos de personalidad ensombrecen el pronóstico terapéutico de la anorexia y de la bulimia nerviosa. Según la literatura, tanto la AN como la BN pueden presentar comorbilidad con trastornos de la personalidad, sin embargo existen diferencias entre los tipos de trastornos de la personalidad comórbidos. En concreto, la mayor comorbilidad de la anorexia restrictiva se da con los trastornos de personalidad del grupo C, sobre todo con la personalidad obsesiva y evitadora (entre un 25% y un 35% de los casos) (139) (141) (142). Por el contrario, el 40% de los sujetos con anorexia purgativa presentan una comorbilidad con la personalidad límite (143-145)

En el caso de la Bulimia, se ha descrito una comorbilidad que oscila entre el 27 y el 84% de casos según los estudios. En ellos aparecen mayoritariamente los trastornos de la personalidad del clúster B (64% de los casos) seguidos de los del clúster C (51% casos)

y del A (33% casos). De entre todos ellos, el más comúnmente descrito es el trastorno límite de la personalidad (132) En líneas generales, en pacientes en los que coexisten ambos trastornos, suele ser descrita una mayor psicopatología y gravedad del trastorno, presentando éstos una menor motivación por el cambio (266), un peor pronóstico y más limitada respuesta al tratamiento (267); (135), no siendo raro el que se manifieste más de un trastorno de la personalidad (268, 269)

En la literatura encontramos numerosas referencias a la relación entre TLP y Bulimia Nerviosa. Se ha comprobado como hemos dicho que es el trastorno de conducta alimentaria más frecuentemente asociado al TLP (270). Además, se considera que la presencia de TLP empeora las características del trastorno alimentario (271)

Ambos trastornos comparten similares tasas de inestabilidad emocional (272) y se han establecido relaciones genéticas entre ellos (factor neurotrópico cerebral) (273)

En cuanto a la comorbilidad con todos los trastornos alimentarios en general, se han establecido también relaciones neuroquímicas, como la alteración en la MAO plaquetaria presente tanto en los TCA como en el TLP. En concreto, se ha visto que la suma de ambos trastornos produce una baja actividad de la MAO plaquetaria, y más específicamente, en el caso de los TCA de tipo purgativo. (274)

La literatura orienta por tanto a una estrecha relación entre BN y TLP, expresada en forma de comorbilidad y por coincidencias genéticas y sintomáticas. En nuestro estudio, se confirma dicha correlación positiva cuando lo comparamos con el resto de TCA analizados.

#### 4.4.3- RELACION ENTRE TDAH Y TLP

En nuestra muestra, se observan también diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la presencia/ausencia de TLP en todos los subtipos de TDAH, con una correlación positiva entre síntomas TLP y TDAH. Esto es especialmente llamativo en el subgrupo de Déficit de Atención sin hiperactividad, donde casi el 50% de los sujetos con rasgos TLP puntuaban alto en este ítem, lo cual llama la atención ya que dadas las características de uno y otro diagnóstico, sería más esperable encontrar un mayor porcentaje de hiperactividad/impulsividad, puesto que las pruebas científicas hasta ahora han relacionado específicamente la impulsividad como nexo de unión entre ambos trastornos, demostrando además una comorbilidad de aproximadamente el 20 % en población general (no en población con TCA)(275)

En el análisis multivariante, la presencia de TLP se ha demostrado asociada como factor independiente al TDAH, con una OR de 14.

En 2014, un análisis de los estudios realizados hasta la fecha en relación con la comorbilidad entre ambos trastornos concluyó que existe cierta base científica para afirmar que los dos forman parte de un mismo constructo o bien tienen características genéticas y de desarrollo similares, lo cual confiere un mayor riesgo de desarrollar TLP en pacientes con TDAH, además de un efecto sinérgico que complica las características del cuadro, como veremos a continuación(276, 277)

Es importante mencionar que las pruebas científicas han demostrado que las personas con TLP presentan varias alteraciones neuropsicológicas, tales como: déficit de atención,

memoria y leves alteraciones en la percepción visuoespacial y en el lenguaje; en definitiva alteraciones en territorios frontales y temporales (278). En concreto, la disfunción del córtex orbito frontal está en relación directa con la impulsividad (279). Estos hallazgos dan soporte desde el punto de vista neurológico a las hipótesis antes mencionadas que relacionan ambos trastornos.

Algunos autores sugieren incluso que los pacientes con TDAH+TLP deberían configurar un grupo diagnóstico distinto, por tener unos rasgos o características diferenciales tales como: mayor impulsividad, mayor agresividad y mayor frecuencia de abuso de sustancias. (280, 281). Otros autores han definido también esta relación de comorbilidad por los siguientes factores comunes: impulsividad, agresividad, búsqueda de novedades y problemas de conducta en la juventud (282). Se ha encontrado además una alteración en la Inhibición de Respuesta en las personas con ambos trastornos comórbidos en comparación con aquellos que no tienen TDAH (283)

Mucho se ha investigado sobre la relación entre ambas patologías. Van Dijk en 2012, mediante un análisis de 103 pacientes estableció que existían diferencias según el tipo de TDAH encontrado. Así, según este autor el síntoma “búsqueda de novedades” estaba específicamente ligado con la inatención (284)

Recientemente, Fossatti mediante el análisis de 217 sujetos certifica la relación entre la presencia de TDAH y la aparición de TLP, si bien encuentra que dicha relación es sólo significativa en el caso de las mujeres. Por otro lado, este mismo artículo desvela que los factores implicados en esta relación son, por un lado la desregulación emocional y por otro la impulsividad (medida con escala BIS11, al igual que en nuestra muestra) (285) Previamente, el mismo autor relacionó en población sin TDAH la presencia de estos síntomas como predictores de TLP y si bien pudo demostrar diversos aspectos de la desregulación emocional influían en la aparición del TLP, no fue así en el caso de la impulsividad. (286)

Dentro de los tipos de impulsividad medida mediante el test de Barratt, se ha valorado que la impulsividad cognitiva es la que predice con mayor fuerza de asociación la comorbilidad TDAH-TLP (287)

**Volviendo a nuestro estudio**, vemos que los resultados son en general concordantes con los datos de que disponemos en la bibliografía actual, puesto que se observa una relación positiva entre la presencia de TDAH y de Trastorno Límite de la Personalidad en ambos sentidos, lo cual orienta a la existencia de una relación entre ambos trastornos. No es posible comparar la prevalencia obtenida en nuestra muestra con la encontrada en la bibliografía, puesto que hemos de tener en cuenta que estamos basándonos en un grupo con unas características concretas (presencia de un Trastorno de la Conducta Alimentaria Comórbido) y no en población general.



## 4.5- RELACION ENTRE CONDUCTAS PURGATIVAS, TDAH E IMPULSIVIDAD

Otra de las hipótesis iniciales de nuestro estudio era que aparecería una mayor frecuencia de TDAH en aquellos sujetos que tuviesen un TCA con conductas purgativas asociadas. Del análisis estadístico de la muestra analizada no se pueden realizar afirmaciones en este sentido, dado que no obtenemos significación estadística en ninguno de los subtipos de TDAH en función de la presencia o no de conductas purgativas. Sí que observamos que la mayor frecuencia de conductas purgativas se da en el TDAH subtipo combinado y en el Inatento. Sin embargo, se observa casi la misma proporción en el subgrupo TDAH hiperactivo-impulsivo que en el de sujetos sin TDAH, lo cual es un hallazgo que no podemos asegurar que no sea debido al azar, ya que el número de sujetos con TDAH hiperactivo-impulsivo de nuestra muestra es escaso.

De cualquier modo, no podemos extraer conclusiones relevantes en este ámbito del estudio. La frecuencia global de TDAH sí es mayor en los sujetos con conductas purgativas, lo cual está en consonancia con todo lo expuesto anteriormente (TDAH en relación con bulimia y con Trastorno Límite de la Personalidad, que a su vez se relaciona más con bulimia que con otros TCA; ver capítulos anteriores de la discusión). Sin embargo, las diferencias en la prevalencia no son tan grandes como para considerar que exista una significación estadística.

Un posible motivo que puede explicar que no existan diferencias sería que dentro de los Trastornos de la Conducta Alimentaria que no presentan conductas purgativas se encuentra el Trastorno por Atracón. Numerosos estudios han relacionado la presencia de TDAH y la posterior aparición de un Trastorno por Atracón (288-291). El estudio de Bleck en 2013 descubrió que existía una relación positiva entre TDAH y TCA, pero en

concreto en los casos TCA con conductas impulsivas como los atracones o purgativas, no así con conductas restrictivas (253). Este hecho podría enmascarar los resultados de nuestro análisis, que posiblemente sería más significativo si hubiésemos excluido del estudio este grupo diagnóstico. Por otro lado, cabe remarcar que la Impulsividad Motora y No planeada es significativamente superior en el grupo de sujetos con conductas purgativas. El dato de una alta frecuencia de Impulsividad Motora está en consonancia con los estudios ya mencionados en apartados anteriores, que relacionan este espectro de la Impulsividad tanto con la Bulimia Nerviosa como con la Anorexia Nerviosa Purgativa.

## **4.6- COMPARACIÓN ENTRE SUJETOS TDAH Y SUJETOS NO TDAH DE NUESTRA MUESTRA. RESULTADOS OBTENIDOS EN TEST PSICODIAGNOSTICOS.**

### **4.6.1- LIMITACIONES MÁS IMPORTANTES**

La limitación más importante en esta parte del estudio es sin lugar a dudas el tamaño muestral: al partir de una muestra de 119 sujetos con TCA, obtenemos un grupo de TDAH + TCA de 28 sujetos, lo cual confiere dificultades a la hora de realizar el análisis y de interpretar los resultados:

Sería más fiable y reproducible un análisis en el que se hubiesen comparado grupos diagnósticos homogéneos y se hubiesen podido diferenciar los resultados en función de los diferentes diagnósticos de TCA, dadas las características diferenciales de cada grupo. Sin embargo, dado que contábamos con únicamente 28 sujetos TDAH, los grupos diagnósticos habrían sido demasiado pequeños para realizar análisis estadísticos, como vemos en la siguiente tabla:

<b>TDAH DE CUALQUIER TIPO</b>	<b>NO N. 91</b>	<b>SI N. 28</b>
<b>DIAGNOSTICO TCA</b>		
<b>ANP</b>	13	4
<b>ANR</b>	36	7
<b>B.N. no Purg</b>	1	0
<b>BN</b>	9	5
<b>TCANE</b>	32	12

Las hipótesis realizadas en la discusión acerca de los resultados de los cuestionarios tienen en cuenta esta limitación como se verá más adelante.

Tampoco se ha realizado la división entre los subtipos de TDAH por el mismo motivo (tamaño muestral), lo que también supone una limitación importante del estudio, al considerar a los sujetos con TDAH como un TODO sin tener en cuenta las diferencias predominantes entre los subgrupos, lo cual proporcionaría al estudio una mayor validez. Se ha querido hacer una aproximación a las características de los sujetos con TDAH de forma global, sin realizar subdivisiones entre los diferentes subtipos. En función de los resultados, una investigación más en profundidad sobre los subtipos diagnósticos puede arrojar datos más concluyentes acerca de las características de los sujetos con TDAH.

La división por sexo y edad también habría proporcionado grupos muestrales muy pequeños como vemos en la tabla siguiente.

En este sentido, hemos de decir que las muestras habrían quedado de la siguiente manera:

<b>TIPO TDAH</b>	<b>COMBINADO No. 6</b>	<b>HIPERACTIVO- IMPULSIVO No. 5</b>	<b>INATENTO No. 17</b>
<b>15-17 Años</b>	5	4	9
<b>12-14 Años</b>	1	1	8
<b>hombre</b>	1	0	1
<b>mujer</b>	5	5	16

Como vemos, si dividimos los sujetos en función del subtipo de TDAH, los grupos muestrales tienen tamaños muy pequeños para realizar un análisis estadístico fiable.

#### 4.6.2- RESULTADOS EAT 40 Y RESULTADOS CUESTIONARIO IMAGEN CORPORAL (BSQ):

Ambos cuestionarios se utilizan como screening de Trastornos de Conducta Alimentaria si bien también nos pueden dar una idea de la gravedad del trastorno y de otros aspectos útiles a la hora de plantear un tratamiento.(292)

**Además de para realizar detección de casos de Trastornos de la Conducta Alimentaria en Población General, el cuestionario EAT 40 puede utilizarse como un índice de la gravedad de las preocupaciones típicas entre mujeres con TCA, particularmente en cuanto a la motivación para adelgazar, miedo a ganar peso y restricción alimentaria.**

En el análisis estadístico, observamos diferencias estadísticamente significativas entre la proporción de sujetos que puntúan por encima del punto de corte en este test. Un 82,1% de sujetos TDAH frente a un 49,5% de sujetos sin TDAH puntuaban por encima del punto de corte, lo que nos orienta a que en cuanto a la sintomatología alimentaria existen diferencias entre los sujetos de uno y otro grupo.

Dado que el punto de corte es de 30 puntos y la puntuación máxima del test es de 120, habrá diferencias en cuanto a la magnitud de la puntuación en los sujetos que superen el punto de corte del test, magnitud de puntuación que puede estar en correlación con la gravedad del Trastorno de Conducta Alimentaria. Una limitación de este estudio es el haber categorizado esta variable como dicotómica y no haber empleado la puntuación para poder valorar/establecer relaciones entre la gravedad de los síntomas TDAH y la puntuación total del test, pudiendo ser ésta una línea de trabajo en futuras investigaciones.

El Cuestionario sobre la Forma Corporal (BSQ) (217) Reúne 34 ítems que evalúan el malestar con la figura y la evitación de situaciones en la cual la figura pueda atraer la atención de otros. **El análisis de los sujetos de nuestro estudio muestra que los sujetos con TDAH presentan una mayor preocupación por su imagen corporal que aquéllos que no presentan el trastorno**

La alteración de la imagen corporal ha sido considerada entre los criterios diagnósticos de los trastornos de la conducta alimentaria en el DSM-IV-TR y en la CIE-10. Diversos autores destacan que ésta juega un papel importante como factor predisponente, perpetuante y pronóstico de estos desórdenes y su persistencia constituye un riesgo de recaída (293-296)

Las pruebas científicas también sugieren que la insatisfacción corporal y la restricción dietética pueden constituir fases prodrómicas en la evolución de los TCA (297)

Es importante comentar que el cuestionario BSQ correlaciona positivamente con la escala de insatisfacción corporal del cuestionario EDI-3, que, como veremos más adelante, también presenta un rango clínico elevado con mayor frecuencia en los sujetos con TDAH. Habría que tener en cuenta, para establecer diferencias con mayor precisión, el tipo de trastorno de la conducta alimentaria, dado que es conocido (ver en capítulo EDI) (206) que la escala de insatisfacción corporal está en relación directa con el peso corporal. Es decir, es frecuente que pacientes con Anorexia Nerviosa puntúen bajo en estas escalas. Sin embargo, puntuaciones altas son frecuentes en pacientes con bulimia nerviosa.

De hecho, varios estudios han demostrado que las pacientes con Bulimia Nerviosa están más insatisfechas con su imagen corporal que aquéllas que padecen Anorexia Nerviosa

(298) como demuestra un metaanálisis realizado en 2004 analizando todos los estudios realizados en los que se comparaba el grado de insatisfacción corporal en BN, AN y Controles sanos.

Los resultados por tanto, podrían considerarse consistentes con las características del grupo con TDAH de nuestra muestra, donde existe un alto porcentaje de sujetos con Bulimia Nerviosa. No obstante, el hecho de que ambos grupos no sean homogéneos en cuanto a diagnósticos TCA es un factor de confusión que limita los hallazgos obtenidos.



#### 4.6.3- RESULTADOS BITE:

El Test de Bulimia de Edimburgo es frecuentemente utilizado para detectar precozmente a individuos con síntomas de BN. Este instrumento puede utilizarse para la detección precoz en población en general, pero también para valorar la intensidad de la enfermedad y para objetivar la respuesta al tratamiento. (214, 215)

Al comparar los sujetos con TDAH de aquellos que no cumplen los criterios, vemos que un 47,3% de los sujetos sin TDAH presentan un patrón de alimentación no compulsivo. Sin embargo, en el grupo con TDAH, el porcentaje de sujetos con estas características es del 14,3%. En sentido contrario, el 13,2% de los sujetos sin TDAH puntúan en rango de Bulimia Nerviosa, mientras que un 42,9% de los sujetos con TDAH pueden ser categorizados en este grupo. Dichos resultados también presentan diferencias estadísticamente significativas ( $p > 0,0001$ )

En cuanto a la escala de gravedad, el análisis destaca que casi 2/3 de los sujetos sin TDAH puntúan bajo en dicha escala (obteniendo el resultado de NO GRAVEDAD). Sin embargo, analizando los sujetos con TDAH, sólo 1/3 de ellos se ajustan a esta categoría. Aún es más evidente la diferencia analizando aquellos sujetos que puntúan alto en la escala (GRAN GRAVEDAD): un 46,4% de los sujetos con TDAH frente a un 11% en aquellos que no cumplen criterios para este trastorno.

Estos resultados son consistentes con aquellos reflejados en la bibliografía que relacionan en su mayor parte el TDAH con la Bulimia Nerviosa y que ya hemos comentado anteriormente.

#### 4.6.4- RESULTADOS EDI-3:

En nuestro análisis, varias escalas del EDI 3 (299) han mostrado diferencias significativas en cuanto a los resultados obtenidos en cada grupo comparativo. Vamos a comentar aquí aquéllas en las que hemos obtenido significación en el análisis estadístico:

#### ESCALAS EN LAS QUE SE HAN ENCONTRADO DIFERENCIAS CON SIGNIFICACION ESTADISTICA

##### ESCALA BULIMIA:

Esta escala evalúa la tendencia del sujeto a sufrir ataques incontrolados de ingesta de comida (atracones). En nuestra muestra, un 57,1% de los sujetos con TDAH se sitúan en el rango elevado de puntuación ( $p > 67$ ), mientras que de los sujetos sin TDAH la cifra se sitúa en el 27,5%. Esto puede estar en consonancia con todo lo expuesto anteriormente con respecto a la impulsividad del TDAH y su relación con conductas alimentarias de atracones y purgas, por lo que podría considerarse un resultado esperable en el estudio y concordante con la bibliografía.

La utilidad de esta escala del EDI, según especifica el propio autor, es que evalúa actitudes y sentimientos en relación con el descontrol en la ingesta comida más que sobre conductas concretas. Se ha observado que puntuaciones altas en la escala predicen mala respuesta

al tratamiento en pacientes con BN un año después (Bullick, 1998), lo que orienta a un mal pronóstico del TCA.

---

#### ESCALA INSATISFACCION CORPORAL

Las diferencias encontradas en esta escala del EDI con respecto a nuestros grupos de TDAH y no TDAH se basan en la proporción de sujetos que se sitúan en el rango clínico bajo (p1-24). Mientras únicamente un 3,6 % de los sujetos TDAH están en ese rango, ese porcentaje es más alto (30,8%) en el grupo sin TDAH. Esto también puede explicarse acudiendo a la descripción que el propio autor realiza de esta escala: puntuaciones dentro de este rango se observan en el 30% de las pacientes con ANR. La insatisfacción corporal correlaciona positivamente con el peso corporal .(206, 299)

---

#### ESCALA BAJA AUTOESTIMA

El 53,6% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado (>p67) en esta escala del EDI, frente al 27,5% de los sujetos sin TDAH. Una puntuación elevada en esta escala indica sentimientos muy intensos de inseguridad, ineficacia, incapacidad, desadaptación y ausencia de valía personal, aspectos que parecen más incrementados en población con TDAH, (1, 300-303)

---

## ESCALA ALIENACION PERSONAL:

El 57,1% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado ( $>p67$ ) en esta escala del EDI, frente al 24,2% de los sujetos sin TDAH. En sentido inverso, el 3,6% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo ( $<p25$ ), frente al 23,1% de los sujetos sin TDAH.

El constructo de esta escala se solapa con el de baja autoestima. No obstante, evalúa un dominio más amplio de sentimientos relacionados con la sensación omnipresente de vacío emocional, soledad y de no comprenderse a sí mismo, sentimientos frecuentemente implicados tanto en los trastornos del estado de ánimo como en algunos trastornos de personalidad, como el Trastorno Límite, objeto de estudio en esta tesis doctoral.(299) Los trastornos límite de personalidad correlacionan positivamente con el TDAH como hemos visto anteriormente, lo cual puede ser consistente con los hallazgos obtenidos en esta escala.

---

## INDICE INEFICACIA

El 57,1% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado ( $>p67$ ) en esta escala del EDI, frente al 34,1% de los sujetos sin TDAH. El 10,7% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo ( $<p25$ ), frente al 23,1% de los sujetos sin TDAH

Puntuaciones altas en este índice reflejan tanto una valoración negativa de sí mismo como una sensación de vacío emocional, también presentes como hemos comentado anteriormente en el TLP. Este índice es la suma de las dos escalas anteriores, por lo que

los resultados obtenidos son concordantes entre sí. Según expresa el autor, ambas escalas están muy correlacionadas y su combinación aumenta la fiabilidad.(299)

La ineficacia es un factor de riesgo para el inicio y el mantenimiento de los trastornos de la conducta alimentaria(304). En un estudio del resultado del tratamiento a largo plazo en pacientes con AN(305) encontraron que puntuaciones elevadas en cuatro subescalas del EDI (Ineficacia, Perfeccionismo, Desconfianza Interpersonal y Conciencia Interoceptiva) eran un potente predictor del mal resultado del tratamiento.

---

#### ESCALA INSEGURIDAD INTERPERSONAL:

El 57,1% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado ( $>p67$ ) en esta escala del EDI, frente al 31,9% de los sujetos sin TDAH. El 3,6% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo ( $<p25$ ), frente al 29,7 % de los sujetos sin TDAH

Una puntuación elevada en esta escala indica que el sujeto siente incomodidad ante las relaciones sociales y se muestra muy reticente a participar en ellas. Demuestra también dificultades en la comunicación interpersonal, que pueden dificultar la terapia(299).

---

#### ESCALA DESCONFIANZA INTERPERSONAL:

El 39,3% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado ( $>p67$ ) en esta escala del EDI, frente al 17,6% de los sujetos sin TDAH. El 7,1% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo ( $<p25$ ), frente al 30,8% de los sujetos sin TDAH.

Una puntuación elevada indica que el sujeto experimenta un sentimiento extremo de decepción, distanciamiento, extrañeza y falta de confianza en las relaciones interpersonales, así como una intensa sensación de sentirse engañado, incomprendido y no querido por los demás. Según el autor, una puntuación en el rango elevado es infrecuente en sujetos con TCA e indica que la persona evaluada tiene serias dificultades en sus relaciones interpersonales (299).

---

#### INDICE PROBLEMAS INTERPERSONALES

El 57,1% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado ( $>p67$ ) en esta escala del EDI, frente al 34,1% de los sujetos sin TDAH. El 3,6% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo ( $<p25$ ), frente al 29,7% de los sujetos sin TDAH.

Puntuaciones en el rango clínico elevado, no habituales en pacientes con TCA según el autor, reflejan la presencia de problemas interpersonales muy importantes que pueden constituir un obstáculo para la terapia. Los problemas interpersonales han sido identificados como un importante factor de riesgo para el desarrollo de los TCA (306-308) así como para su mantenimiento.

---

#### ESCALA DEFICIT INTEROCEPTIVO:

El 57,1% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado ( $>p67$ ) en esta escala del EDI, frente al 26,4% de los sujetos sin TDAH. El 10,7% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo ( $<p25$ ), frente al 40,7% de los sujetos sin TDAH

Evalúa la incapacidad para reconocer los estados emocionales y responder a los mismos. Bruch fue el primero en sugerir que la ausencia de conciencia interoceptiva es un aspecto central en el desarrollo y génesis de los TCA(65). Una puntuación elevada, que sitúa a los sujetos dentro del llamado Rango Clínico Elevado, puede constituir un grave obstáculo para la terapia, según se nos especifica en el manual explicativo del test EDI, siendo indicativa de un considerable nivel de psicopatología (299). El rango clínico bajo, donde se sitúa un 40% de los individuos sin TDAH de la muestra analizada, implica que el sujeto dispone de capacidad suficiente para afrontar sus estados emocionales, positivos o negativos, lo cual confiere mejor aceptación y adhesión a la psicoterapia, proceso durante el cual aparecerán emociones intensas.

Un aspecto importante de esta subescala, es que ha mostrado capacidad para predecir la mala respuesta al tratamiento a 5 y 10 años de seguimiento (211). Además, es la única subescala del EDI-2 con capacidad para predecir la aparición de conductas compulsivas de autolesión en pacientes con BN (212)

De la misma forma que en este estudio, Fernández Aranda et al en 2013 encontraron una correlación positiva entre esta escala y la presencia de síntomas de TDAH en población adulta (muestra clínica de 191 pacientes con TCA) (166) En su caso, encontraron una correlación entre la gravedad del TDAH y la puntuación en esta escala. (en su caso, escala Conciencia Interoceptiva del EDI-2; la escala Déficit interoceptivos del EDI-3 está compuesta por dicha escala del EDI-2 + un ítem de la escala impulsividad. Se considera que los hallazgos publicados sobre esta escala del EDI2 son aplicables a esta nueva escala del EDI3, es decir, es posible comparar los resultados)

---

## ESCALA DESAJUSTE EMOCIONAL

El 64,3% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado ( $>p67$ ) en esta escala del EDI, frente al 20,9% de los sujetos sin TDAH. El 3,6% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo ( $<p25$ ), frente al 47,3% de los sujetos sin TDAH. Es la escala en la que más diferencias percibimos en nuestra muestra entre sujetos con TDAH y sujetos sin este Trastorno, a pesar de que todas las nombradas anteriormente presentan diferencias con significación estadística.

Esta escala evalúa la tendencia del sujeto hacia la inestabilidad emocional, la impulsividad, la temeridad, la ira y la autodestrucción. Los ítems de esta escala evalúan ciertas características de un subgrupo de pacientes con TCA que son considerados especialmente resistentes al tratamiento(299).

Una puntuación elevada (Rango clínico Elevado) indica que el sujeto presenta una tendencia marcada hacia la inestabilidad emocional, la impulsividad, la temeridad, la ira y la autodestrucción y puede estar asociada con problemas de abuso de alcohol, de drogas o ambos. Indica también la presencia de un pobre control de impulsos, intolerancia a frustración y a ciertos estados emocionales y tendencia a autolesionarse, siendo todos ellos indicadores de mal pronóstico de TCA. Estos rasgos caracteriales forman parte también de la sintomatología propia del TLP, estudiado y analizado en esta tesis y que como hemos comentado anteriormente presenta una alta prevalencia entre los sujetos TDAH de nuestra muestra, lo que podría estar en consonancia con el alto porcentaje de casos ( $>60\%$ ) que se sitúan en el rango clínico elevado en esta escala, dentro del subgrupo de los sujetos con TDAH.



Sin embargo, una puntuación bajo (rango clínico bajo) se asocia a una buena respuesta al tratamiento (en el subgrupo TDAH, sólo un 3,6% presentaban puntuaciones en este rango, frente al 47,3% de los sujetos sin TDAH)

---

## INDICE PROBLEMAS AFECTIVOS

El 67,9% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado ( $>p67$ ) en esta escala del EDI, frente al 35,2% de los sujetos sin TDAH. El 3,6% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo ( $<p25$ ), frente al 31,9% de los sujetos sin TDAH. Es la suma de las 2 escalas anteriores. Por todo lo comentado anteriormente, es sencillo deducir que la presencia de puntuaciones altas en este Índice es un indicador de mal pronóstico.

---

## ESCALA ASCETISMO

El 53,6% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado ( $>p67$ ) en esta escala del EDI, frente al 19,8% de los sujetos sin TDAH. El 10,7% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo ( $<p25$ ), frente al 29,7% de los sujetos sin TDAH.

El ascetismo puede expresarse mediante una dieta restrictiva como forma de purificación del cuerpo, mediante la delgadez o mediante el ayuno, pero también mediante la provocación voluntaria del dolor a uno mismo, mediante la inducción del vómito, o el ejercicio excesivo.

Se considera un marcador de mal pronóstico (309, 310)

---

#### INDICE EXCESO DE CONTROL

El 32,1% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado ( $>p67$ ) en esta escala del EDI, frente al 14,3% de los sujetos sin TDAH. El 10,7% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo ( $<p25$ ), frente al 27,5% de los sujetos sin TDAH

Si bien las diferencias observadas en nuestra muestra alcanzan significación clínica, ésta es la menos evidente de todas las escalas e índices mencionadas hasta el momento, revelando una tendencia mayor en los sujetos TDAH a puntuar alto en este índice que en los sujetos sin TDAH, hallazgo inesperado al tratarse el grupo TDAH de una población en la que como ya hemos mencionado, existe un amplio predominio de sujetos con rasgos límites de personalidad y conductas impulsivas.

---

#### INDICE DESAJUSTE PSICOLOGICO GENERAL

El 46,4% de los sujetos con TDAH puntúan en rango elevado ( $>p67$ ) en esta escala del EDI, frente al 24,2% de los sujetos sin TDAH. El 3,6% de los sujetos con TDAH puntúan en rango bajo ( $<p25$ ), frente al 26,4% de los sujetos sin TDAH.

Este índice se obtiene sumando las puntuaciones totales de las 9 escalas psicológicas del EDI. Se considera que puede tener un valor empírico ayudando a predecir la respuesta al tratamiento o indicando la presencia de un elevado nivel de psicopatología.

El rango clínico elevado está asociado a una peor respuesta al tratamiento y a la mayor presencia de psicopatología, mientras que el rango clínico bajo sugiere mejor pronóstico(299).

En nuestra muestra, lo más significativo en este caso probablemente no sea el alto porcentaje de sujetos con TDAH que se sitúan en Rango Clínico Elevado, dado que, en comparación en números absolutos, al haber muchos menos sujetos TDAH, que en el otro grupo, puede haber factores que lleven a confusión al comparar ambas poblaciones. Sí es relevante que de todos los sujetos con TDAH, sólo 1 (3.6%) se sitúe en el rango clínico bajo, de mejor pronóstico, mientras que en el grupo sin TDAH son 24 sujetos los que se sitúan en ese rango.

---

ESCALAS EN LAS QUE NO SE HAN MOSTRADO DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS:

Hay algunas escalas del EDI-3 que no han evidenciado diferencias con significación estadística en el análisis de nuestra muestra:

- ESCALA OBSESIÓN POR LA DELGADEZ
- ESCALA PERFECCIONISMO
- ESCALA MIEDO MADUREZ
- INDICE DE RIESGO DE TCA

En cuanto a la escala perfeccionismo, cabe mencionar que en el estudio de Fernández Aranda et al. De 2013(166), sí se vio una correlación negativa entre el Perfeccionismo y el TDAH. Sin embargo, en nuestra muestra este resultado no se replica; más bien al contrario, en nuestra muestra hay un mayor porcentaje de sujetos sin TDAH en el rango bajo que de sujetos con TDAH. En este sentido es importante recordar, que si bien ambos estudios tienen similares características en cuanto a su metodología, el estudio de Fernández está realizado sobre una muestra de pacientes adultas, mientras que el nuestro se basa en sujetos en edad adolescente, por lo que los resultados no son equiparables.

---

## IMPLICACIONES DE LOS HALLAZGOS

A la hora de valorar las implicaciones de estos hallazgos, hemos de considerar que el alto rango en que se sitúa el grupo de TDAH en las escalas del EDI mencionadas tiene implicaciones, especialmente desde el punto de vista pronóstico.

Así, la bibliografía existente sugiere que hay unos determinantes psicológicos que juegan papel como factores de mal pronóstico en las pacientes con TCA (311). Estos son:

- En el caso de la Anorexia Nerviosa, la baja autoestima, la ineffectividad, la impulsividad, la alta sensibilidad y una elevada desconfianza interpersonal, así como hostilidad alta.
- En el caso de la Bulimia Nerviosa, la baja autoestima, la alta impulsividad, la elevada alexitimia y la ineficacia.

Estos aspectos de la personalidad definidos como de mal pronóstico, son valorados en el cuestionario EDI 3 en las diferentes escalas antes mencionadas, por lo que podemos decir

que los factores de mal pronóstico son más prevalentes en el grupo de TDAH de nuestra muestra.

---

## DISCUSION SOBRE ESTOS RESULTADOS. LIMITACIONES Y OPORTUNIDADES

---

El objetivo de comparar las características de los sujetos con y sin TDAH de nuestra muestra era el de buscar aspectos diferenciales que permitiesen establecer hipótesis en las que trabajar en un futuro.

En todos los índices y escalas comentadas, como se puede comprobar en el apartado resultados, los sujetos que se sitúan en rango medio están en similares porcentajes en ambos subgrupos (TDAH/ no TDAH), estableciéndose las diferencias básicamente en los rangos elevados y bajos, lo que desde un punto de vista teórico, nos hace considerar, que si bien los resultados deben tomarse con cautela y no pueden ser generalizados, sí permiten abrir una línea de trabajo en la replicación de este estudio en muestras mayores y con mayor poder estadístico para comprobar los hallazgos aquí mostrados.

Si buscásemos formular hipótesis a la luz de estos resultados, podríamos teorizar que los sujetos con TDAH + TCA presentan, según diferentes factores y variables analizados en este TEST, un peor pronóstico y unas características diferenciales de los sujetos con TCA, pero sin TDAH.

#### 4.6.5- CUESTIONARIO DE ADAPTACION PARA ADOLESCENTES H. BELL

La *adaptación* alude a la capacidad o *incapacidad* humana para modificar su conducta en respuesta a las cambiantes exigencias del ambiente, tanto en lo personal *como* en lo social.

Existen diferencias claras en la distribución de los sujetos en función de la **adaptación familiar** según el cuestionario de Bell. Mientras que los sujetos con TDAH se distribuyen mayoritariamente entre las categorías mala-no satisfactoria, no habiendo ningún sujeto que haya puntuado buena o excelente su nivel de adaptación familiar en este grupo de sujetos. Esto tiene una importancia en la evolución del Trastorno de Conducta Alimentaria, ya que diversos niveles de relación se han relacionado con el pronóstico de estos trastornos. Así, la interacción familiar positiva es importante para marcar el pronóstico de la enfermedad. Un estudio de revisión realizado por Ruiz- Martínez en 2013, muestra que dentro del ámbito de TCA- Familia, el funcionamiento familiar es el factor familiar que se ha estudiado más ampliamente(312). En concreto, la emoción expresada y la calidez se encuentran entre los factores fundamentales en el ámbito de las relaciones familiares, por lo que una mala Adaptación Familiar podemos suponer que va a ensombrecer el pronóstico de las pacientes.

Los diferentes estudios previos muestran que las personas con TCA presentan ambientes familiares desfavorecidos, y la subdivisión de las muestras de acuerdo al tipo de TCA que padecen permite tener una visión más detallada. Las personas con BN son quienes refieren un funcionamiento familiar más deteriorado caracterizado por bajos niveles de cohesión, expresión y adaptabilidad; así como alto conflicto. Por su parte, las personas con AN identifican a su familia como rígida y con problemas de comunicación, particularmente en quienes presentan AN-purgativa. (312). En un estudio realizado en la Universidad de Burgos en 2012 comparando 135 familias con TCA, con 135 sin patología

se vio que las familias TCA tienen una estructura distinta de las del grupo de control. Tienen más antecedentes psiquiátricos y escasas habilidades de afrontamiento (313).

El papel de la familia en el desarrollo de hábitos saludables se ha puesto de manifiesto en más de una ocasión en la bibliografía. Tomando como ejemplo los estudios de Berge JM (314-320) en los que se identifican varios factores en el ámbito familiar como influyentes en el desarrollo de una alimentación y vida sana (acceso a alimentación saludable, actividades compartidas, actividades saludables en familia, comer en familia entre otros), otros autores han puesto también de relevancia la importancia de la familia en la prevención de alteraciones de la conducta alimentaria (obesidad) (321, 322)

En nuestro estudio, de la misma manera que en el caso de la Adaptación Familiar, en la categoría de Adaptación a la Salud, los sujetos con TDAH se decantan en una mayor proporción por tener una Mala Adaptación, frente a los sujetos sin TDAH que se distribuyen de una manera más homogénea. Esto mismo ocurre (ver tablas de resultados) en la Adaptación Emocional y la Adaptación TOTAL.

No se encuentran diferencias significativas sin embargo en la Adaptación Social, donde la distribución es mucho más homogénea. La adaptación social se ha estudiado tanto en AN como en BN, concluyendo que una buena adaptación social previa es sinónimo de un buen pronóstico.

Estos hallazgos son coherentes con los datos que hasta la fecha conocemos sobre las implicaciones que el TDAH tiene en la vida diaria de los sujetos que lo padecen, especialmente si carece de un tratamiento apropiado. Sabemos que los síntomas intrínsecos del Trastorno pueden conllevar fracaso escolar, dificultades en la adaptación social y dificultades en las relaciones familiares.

Valorando que una buena adaptación premórbida, es un factor de buen pronóstico per se en cualquier tipo de enfermedad mental y específicamente como hemos comentado, también en los Trastornos de la Conducta Alimentaria, el hallazgo de que los sujetos estudiados que presentan TDAH + TCA presentan peores niveles de adaptación que aquellos que sólo presentan TCA, si bien es un hallazgo que convendría replicar con estudios más amplios, invita a reflexionar sobre las implicaciones que el TDAH y su propia comorbilidad intrínseca tiene en el posterior desarrollo y mantenimiento de los TCA.



#### 4.6.6- RESULTADOS DE TEST DE ANSIEDAD ESTADO / RASGO (STAIC)

La ansiedad puede definirse como una anticipación de un daño o desgracia futuros, acompañada de un sentimiento de disforia (desagradable) y/o de síntomas somáticos de tensión. El objetivo del daño anticipado puede ser interno o externo. Es una señal de alerta que advierte sobre un peligro inminente y permite a la persona que adopte las medidas necesarias para enfrentarse a una amenaza.

Es importante entender la ansiedad como una sensación o un estado emocional normal ante determinadas situaciones y que constituye una respuesta habitual a diferentes situaciones cotidianas estresantes. Así, cierto grado de ansiedad es incluso deseable para el manejo normal de las exigencias del día a día. Tan sólo cuando sobrepasa cierta intensidad o supera la capacidad adaptativa de la persona, es cuando la ansiedad se convierte en patológica, provocando malestar significativo con síntomas que afectan tanto al plano físico, como al psicológico y conductual(323)

En nuestra muestra, se aprecian diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los síntomas de ANSIEDAD entre los sujetos con y sin TDAH:

- Considerando la ANSIEDAD ESTADO, nuestro análisis muestra que el 50% de los sujetos con TDAH puntúa por encima del percentil 90 en Ansiedad Estado. Sin embargo, ningún sujeto con TDAH puntúa por debajo del percentil 25 en esta subescala. Esto difiere de los sujetos sin TDAH, donde vemos una distribución más homogénea en todos los rangos de percentiles. El 25% de los sujetos sin TDAH se sitúa en el percentil 90, la mitad que en el otro grupo.

- En cuanto a la subescala ANSIEDAD RASGO, el 71,4% de los sujetos con TDAH presentan una Ansiedad Rasgo Elevada, por encima del percentil 90. También es llamativo que ninguno de los participantes presente niveles de Ansiedad Rasgo por debajo del percentil 50. Sin embargo, el porcentaje de sujetos sin TDAH que tienen puntuaciones por encima del percentil 90 en esta subescala es del 33%. El 30,8% de los sujetos sin TDAH puntúan por debajo del percentil 50.

Para interpretar correctamente los resultados, hemos de basarnos especialmente en la segunda subescala, es decir, la de Ansiedad Rasgo. Esto es debido a que la ansiedad estado hace referencia a un estado emocional transitorio y fluctuante en el tiempo. El nivel de un estado de ansiedad debería ser alto en circunstancias que sean percibidas por el individuo como amenazantes y bajo en situaciones no amenazantes, o en circunstancias en que, aun existiendo peligro, éste no es percibido como amenazante.

La **ansiedad rasgo**, sin embargo, es una característica de personalidad relativamente estable (a lo largo del tiempo y en diferentes situaciones). Hace referencia a la disposición del individuo para percibir situaciones como peligrosas o amenazantes y a la tendencia a responder ante estas situaciones con ansiedad. Las personas más ansiosas tienen un marcado rasgo de ansiedad, por lo que tienden a percibir un gran número de situaciones como peligrosas o amenazantes, y a responder a estas situaciones amenazantes con estados de ansiedad de gran intensidad.

Ambos conceptos están relacionados. Una persona con un nivel elevado de ansiedad rasgo presenta, por regla general, una ansiedad estado también elevada. Sin embargo, una persona con un nivel de ansiedad rasgo bajo puede mostrar de forma puntual reacciones de ansiedad de elevada intensidad ante situaciones que perciba como amenazantes (ansiedad estado).

Según muchos autores, la ansiedad rasgo es la característica de personalidad que subyace a muchos trastornos de ansiedad. Es decir, muchas personas que padecen un trastorno de

ansiedad podrían tener un nivel elevado de ansiedad rasgo. Se trata de una característica de personalidad con una importante carga genética y se considera que podría estar implicada en la mayor vulnerabilidad a padecer trastornos de ansiedad y de depresión que tienen estas personas. Para algunos autores, la manifestación más pura de un nivel elevado de ansiedad rasgo es el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG).

En el caso de los Trastornos de la Conducta Alimentaria, la ansiedad está tan presente que es difícil discernir si forma parte de la clínica específica de estos trastornos o si es una patología comórbida. Sabemos que en los TCA se presentan cuadros fóbicos específicos (fobia a ciertos alimentos, fobia social, etc.) y otros como la claustrofobia o las fobias simples no relacionadas. (238, 324) Lo mismo podemos decir de las crisis de pánico o crisis de angustia. En algunos casos se vinculan a los TCA y en otros casos son genuinamente comórbidos. Los estudios marcan prevalencias de ansiedad muy variadas que pueden oscilar entre el 10% y el 40% (265, 325-327)

En el caso del TDAH, se sabe también que la comorbilidad es muy amplia, entre el 25 y el 35% (328), (329) en tanto que la prevalencia en la población general se encuentra entre el 5 y el 15% (31). Además diferentes estudios han sugerido que la ansiedad podría ensombrece el pronóstico del TDAH e incluso enmascara el diagnóstico en pacientes adultos (330-332)

Sea como fuere, la bibliografía existente confirma que la comorbilidad de los TCA con Trastornos de Ansiedad es un factor de mal pronóstico y en relación con los casos estudiados en nuestra muestra la presencia de una ansiedad tan elevada en un 71% de los sujetos con TDAH + TCA comórbido debe ser tomada en cuenta.

A la luz de lo relatado hasta ahora, cabría preguntarse si el alto porcentaje de sujetos con elevada puntuación en la subescala Ansiedad Rasgo de nuestro estudio podría deberse a un efecto sumatorio de la presencia de TDAH y TCA, patologías ambas con una alta comorbilidad con los Trastornos de Ansiedad. Para demostrar este supuesto, sería conveniente una ampliación de la investigación en este ámbito, teniendo en cuenta posibles factores de confusión que pueden interferir en los resultados, como la presencia de otra comorbilidad, la división por subtipos diagnósticos o la homogeneización de los grupos a comparar.

## **5. CONCLUSIONES**



## 5- CONCLUSIONES

Tras la presentación de los resultados y su discusión, y con las limitaciones metodológicas expuestas, es posible establecer las siguientes conclusiones:

### 5.1- PRIMERA PARTE DEL ESTUDIO: RESULTADOS EN RELACION CON LAS HIPOTESIS PLANTEADAS.

---

#### PREVALENCIA DE TDAH EN TCA:

La hipótesis inicialmente planteada y sobre la que versa la presente tesis doctoral, es que la prevalencia de TDAH en nuestra población (muestra clínica) es sustancialmente mayor a la encontrada en población general. En la muestra analizada, encontramos una prevalencia muy aumentada de TDAH con respecto a la población general. En nuestro análisis, se observa una prevalencia de TDAH del 23%.

Podemos concluir por tanto que en nuestra muestra clínica de adolescentes con TCA, existe una prevalencia de TDAH mayor que en población general.

---

#### TDAH E IMPULSIVIDAD EN SUJETOS CON CONDUCTAS PURGATIVAS:

Del análisis estadístico de la muestra analizada no se pueden realizar afirmaciones en este sentido, dado que no obtenemos significación estadística en ninguno de los subtipos de

TDAH en función de la presencia o no de conductas purgativas. Sí que observamos que la mayor frecuencia de conductas purgativas se da en el TDAH subtipo combinado y en el Inatento.

La Impulsividad Motora y No planeada es significativamente superior en el grupo de sujetos con conductas purgativas. El dato de una alta frecuencia de Impulsividad Motora está en consonancia con los estudios ya mencionados en apartados anteriores, que relacionan este espectro de la Impulsividad tanto con la Bulimia Nerviosa como con la Anorexia Nerviosa Purgativa

---

#### COMORBILIDAD TCA+TLP.

La IMPULSIVIDAD es significativamente superior en los sujetos con rasgos TLP que en aquéllos que no lo son. Esto sucede en todas las categorías de la impulsividad analizadas por el cuestionario Barratt, si bien es todavía mayor cuando analizamos en concreto la Impulsividad Motora.

En nuestra muestra, se observa que los sujetos que tienen TLP tienen una prevalencia de TCA tipo AN (37.5%) inferior a los sujetos que no tienen TLP (57%). Por otro lado, observamos además que los sujetos que tienen TLP tienen una prevalencia de TCA tipo BN (27.5%) muy superior a los sujetos que no tienen TLP (5.1%). EL TLP se asocia a Trastornos de Conducta Alimentaria tipo Bulimia Nerviosa.

En nuestra muestra, se observan también diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la presencia/ausencia de TLP en todos los subtipos de TDAH, con una correlación positiva entre síntomas TLP y TDAH. Esto es especialmente llamativo en el



subgrupo de Déficit de Atención sin hiperactividad, donde casi el 50% de los sujetos con rasgos TLP puntuaban alto en este ítem.

Podemos concluir pues que en los sujetos con TLP de nuestra muestra, existe una prevalencia mayor de TDAH que en aquéllos con TCA, pero sin TLP. Además, los sujetos con TLP de nuestra muestra difieren en el tipo de TCA de aquéllos que no lo son, con una preferencia mayor por la Bulimia Nerviosa

---

#### IMPULSIVIDAD EN LOS DIFERENTES SUBGRUPOS DE TCA:

En las pacientes con ANR, la impulsividad se encuentra con menor frecuencia que en el resto de los subgrupos

Los niveles de impulsividad son altos en la muestra analizada, siendo mayores en la Impulsividad Cognitiva (85%) y Motora (75%) que en la Impulsividad No Planeada.

## 5.2- SEGUNDA PARTE DEL ESTUDIO: COMPARACION ENTRE SUJETOS TDAH Y NO TDAH BASANDONOS EN LOS TEST PSICODIAGNOSTICOS:

Observamos que existen diferencias entre los sujetos con TDAH y sin TDAH de nuestra muestra. Estas diferencias se observan en los siguientes aspectos:

- Un mayor porcentaje de sujetos con TDAH puntúa por encima del punto de corte en las escalas de Actitudes Anormales ante la alimentación (EAT-40) que en el caso de sujetos sin TDAH
- El análisis de los sujetos de nuestro estudio muestra que los sujetos con TDAH presentan una mayor preocupación por su imagen corporal que aquéllos que no presentan el trastorno
- Los sujetos de nuestra muestra con TDAH obtienen puntuaciones más elevadas en el test de Bulimia que aquéllos sin TDAH
- Varias escalas del EDI 3 han mostrado diferencias significativas en cuanto a los resultados obtenidos en cada grupo comparativo.
- Los aspectos de la personalidad definidos como de mal pronóstico, son valorados en el cuestionario EDI 3 en las diferentes escalas antes mencionadas, por lo que podemos decir que los factores de mal pronóstico son más prevalentes en el grupo de TDAH de nuestra muestra.

- Los sujetos TDAH de nuestro estudio tienen peores niveles de adaptación (familiar, salud, emocional y total) que aquéllos sin TDAH.
- Los sujetos con TDAH de nuestra muestra presentan mayores niveles de ansiedad que los sujetos sin TDAH

### 5.3- RELEVANCIA E IMPLICACIONES CLÍNICAS. OPORTUNIDADES DE INVESTIGACIÓN:

A pesar de sus limitaciones, en el presente estudio los resultados obtenidos demuestran que la comorbilidad TDAH-TCA debe ser tomada en cuenta.

Los hallazgos encontrados con respecto a las diferentes características de los TCA que además presentan un TDAH comórbido, pueden suponer un primer paso para ampliar los conocimientos a ese nivel. En caso de confirmarse, las implicaciones en la práctica clínica y de prevención podrían resultar relevantes.

---

#### FUTURAS INVESTIGACIONES:

Los resultados de nuestro estudio abren la puerta a la posibilidad de continuar investigando en esta línea mediante estudios con mayor poder de evidencia científica, mediante la progresiva ampliación de la muestra clínica, la asignación de grupos control o la realización de estudios longitudinales de seguimiento, con el objetivo de seguir analizando las diferencias antes mencionadas y corroborar o refutar los hallazgos expuestos a lo largo de esta Tesis Doctoral.

## **6. BIBLIOGRAFIA**



## 6- BIBLIOGRAFÍA

1. Esperón CS, Suárez AD. Manual de diagnóstico y tratamiento del TDAH: Médica Panamericana; 2007.
2. Casas M AJA, Fernandez Jaen A, Quintero J, Ramos Quiroga J A. Impacto personal, social y económico del TDAH. 1 ed: Edikamed SL; 2013.
3. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *The American journal of psychiatry*. 2007;164(6):942-8.
4. Catala-Lopez F, Peiro S, Ridaio M, Sanfelix-Gimeno G, Genova-Maleras R, Catala MA. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder among children and adolescents in Spain: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *BMC psychiatry*. 2012;12:168.
5. Shaw M, Hodgkins P, Caci H, Young S, Kahle J, Woods AG, et al. A systematic review and analysis of long-term outcomes in attention deficit hyperactivity disorder: effects of treatment and non-treatment. *BMC Med*. 2012;10:99.
6. Association AP. Manual diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales. Texto revisado DSMIV-TR2002.
7. Adolescentes GdtdlGdPCseTpDdAcHTeNy. Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes2010.
8. Rohde LA, Szobot C, Polanczyk G, Schmitz M, Martins S, Tramontina S. Attention-deficit/hyperactivity disorder in a diverse culture: do research and clinical findings support the notion of a cultural construct for the disorder? *Biol Psychiatry*. 2005;57(11):1436-41.
9. Faraone SV, Sergeant J, Gillberg C, Biederman J. The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? *World Psychiatry*. 2003;2(2):104-13.
10. Rohde LA, Biederman J, Zimmermann H, Schmitz M, Martins S, Tramontina S. Exploring ADHD age-of-onset criterion in Brazilian adolescents. *European child & adolescent psychiatry*. 2000;9(3):212-8.
11. Barbaresi WJ, Katusic SK, Colligan RC, Pankratz VS, Weaver AL, Weber KJ, et al. How common is attention-deficit/hyperactivity disorder? Incidence in a population-based birth cohort in Rochester, Minn. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2002;156(3):217-24.

12. Barbaresi W, Katusic S, Colligan R, Weaver A, Pankratz V, Mrazek D, et al. How common is attention-deficit/hyperactivity disorder? Towards resolution of the controversy: results from a population-based study. *Acta Paediatr Suppl.* 2004;93(445):55-9.
13. Gershon J. A meta-analytic review of gender differences in ADHD. *J Atten Disord.* 2002;5(3):143-54.
14. Biederman J, Faraone SV. Attention deficit hyperactivity disorder: a worldwide concern. *J Nerv Ment Dis.* 2004;192(7):453-4.
15. Castillo ORG. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad 2015.
16. Hoffmann H. Pedro Melenas: historias muy divertidas y estampas aún más graciosas: Olañeta; 1987.
17. F SG. The Coulstonian lectures on some abnormal psychical conditions in children. *Lancet (London, England).* 1902;1:1008-68.
18. Perera AAV. Compendio de psiquiatría infantil: Librería de los sucesores de Hernando; 1919.
19. Trastorno por deficit de atencion a lo largo de la vida: Edimar; 2006.
20. Reid WH, Wise MG. DSM-III-R training guide: Brunner/Mazel; 1989.
21. Parajuá PG, López MM. Guía de bolsillo de la clasificación CIE-10: clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento: Editorial Médica Panamericana; 2000.
22. Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th edition ed. Washington: American Psychiatric Publishing; 2000.
23. Yunta JAM, Palau M, Salvadó B, Valls A. Neurobiología del TDAH. *Acta Neurol Colomb.* 2006;22(2):184-9.
24. Montes LGA. Alteraciones anatómico-funcionales en el Trastorno por déficit de la atención con hiperactividad. *Salud Mental.* 2005;28(3):1.
25. Almeida Montes LG, Ricardo-Garcell J, Prado Alcántara H, Martínez García RB. Alteraciones estructurales encefálicas en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad: una actualización. Segunda parte. *Salud mental.* 2010;33(1):77-84.
26. Almeida Montes LG, Ricardo-Garcell J, Prado Alcántara H, Martínez García RB. Alteraciones estructurales encefálicas en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad: una actualización. Primera parte. *Salud mental.* 2009;32(6):503-12.



27. Soutullo C, Alvarez-Gomez MJ. [Bases for the selection of pharmacological treatment in attention deficit hyperactivity disorder]. *Rev Neurol*. 2013;56 Suppl 1:S119-29.
28. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA, et al. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2005;57(11):1313-23.
29. Biederman J, Milberger S, Faraone SV, Kiely K, Guite J, Mick E, et al. Family-environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. A test of Rutter's indicators of adversity. *Arch Gen Psychiatry*. 1995;52(6):464-70.
30. Biederman J, Faraone SV, Mick E, Spencer T, Wilens T, Kiely K, et al. High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: a pilot study. *The American journal of psychiatry*. 1995;152(3):431-5.
31. Biederman J, Faraone SV, Keenan K, Benjamin J, Krifcher B, Moore C, et al. Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. Patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pediatrically referred samples. *Arch Gen Psychiatry*. 1992;49(9):728-38.
32. Biederman J, Munir K, Knee D. Conduct and oppositional disorder in clinically referred children with attention deficit disorder: a controlled family study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1987;26(5):724-7.
33. Goodman R, Stevenson J. A twin study of hyperactivity--I. An examination of hyperactivity scores and categories derived from Rutter teacher and parent questionnaires. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*. 1989;30(5):671-89.
34. Goodman R, Stevenson J. A twin study of hyperactivity--II. The aetiological role of genes, family relationships and perinatal adversity. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*. 1989;30(5):691-709.
35. Sherman DK, Iacono WG, McGue MK. Attention-deficit hyperactivity disorder dimensions: a twin study of inattention and impulsivity-hyperactivity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997;36(6):745-53.
36. Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Guite J, Tsuang MT. Pregnancy, delivery and infancy complications and attention deficit hyperactivity disorder: issues of gene-environment interaction. *Biol Psychiatry*. 1997;41(1):65-75.
37. Mick E, Biederman J, Faraone SV, Sayer J, Kleinman S. Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2002;41(4):378-85.

38. Kadesjo B, Gillberg C. The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school-age children. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*. 2001;42(4):487-92.
39. Biederman J, Lapey KA, Milberger S, Faraone SV, Reed ED, Seidman LJ. Motor preference, major depression and psychosocial dysfunction among children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of psychiatric research*. 1994;28(2):171-84.
40. Jensen PS, Martin D, Cantwell DP. Comorbidity in ADHD: implications for research, practice, and DSM-V. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1997;36(8):1065-79.
41. Jensen PS, Hinshaw SP, Kraemer HC, Lenora N, Newcorn JH, Abikoff HB, et al. ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2001;40(2):147-58.
42. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC, Bober M, Cadogen E. Gender effects on attention-deficit/hyperactivity disorder in adults, revisited. *Biol Psychiatry*. 2004;55(7):692-700.
43. Carlson GA, Meyer SE. Phenomenology and diagnosis of bipolar disorder in children, adolescents, and adults: complexities and developmental issues. *Dev Psychopathol*. 2006;18(4):939-69.
44. Biederman J, Faraone S, Mick E, Wozniak J, Chen L, Ouellette C, et al. Attention-deficit hyperactivity disorder and juvenile mania: an overlooked comorbidity? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996;35(8):997-1008.
45. Findling RL, Gracious BL, McNamara NK, Youngstrom EA, Demeter CA, Branicky LA, et al. Rapid, continuous cycling and psychiatric co-morbidity in pediatric bipolar I disorder. *Bipolar Disord*. 2001;3(4):202-10.
46. Geller B, Bolhofner K, Craney JL, Williams M, DelBello MP, Gundersen K. Psychosocial functioning in a prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2000;39(12):1543-8.
47. Kutcher S, Robertson HA, Bird D. Premorbid functioning in adolescent onset bipolar I disorder: a preliminary report from an ongoing study. *Journal of affective disorders*. 1998;51(2):137-44.
48. Busch B, Biederman J, Cohen LG, Sayer JM, Monuteaux MC, Mick E, et al. Correlates of ADHD among children in pediatric and psychiatric clinics. *Psychiatr Serv*. 2002;53(9):1103-11.
49. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62(6):617-27.

50. Schatz DB, Rostain AL. ADHD with comorbid anxiety: a review of the current literature. *J Atten Disord.* 2006;10(2):141-9.
51. Maughan B, Rowe R, Messer J, Goodman R, Meltzer H. Conduct disorder and oppositional defiant disorder in a national sample: developmental epidemiology. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines.* 2004;45(3):609-21.
52. Joselevich E, de Quirós GB. Síndrome de Déficit de Atención con o sin Hiperactividad A.D/H.D, en niños, adolescentes y adultos: Paidós; 2000.
53. Willcutt EG, Pennington BF. Comorbidity of reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder differences by gender and subtype. *Journal of learning disabilities.* 2000;33(2):179-91.
54. Shaywitz BA, Shaywitz SE. Comorbidity: a critical issue in attention deficit disorder. *J Child Neurol.* 1991;6 Suppl:S13-22.
55. Mayes SD, Calhoun SL. WISC-IV and WISC-III profiles in children with ADHD. *J Atten Disord.* 2006;9(3):486-93.
56. Biederman J, Wilens T, Mick E, Milberger S, Spencer TJ, Faraone SV. Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *The American journal of psychiatry.* 1995;152(11):1652-8.
57. van Emmerik-van Oortmerssen K, van de Glind G, van den Brink W, Smit F, Crunelle CL, Swets M, et al. Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorder in substance use disorder patients: a meta-analysis and meta-regression analysis. *Drug and alcohol dependence.* 2012;122(1):11-9.
58. Nigg JT. Attention-deficit/hyperactivity disorder and adverse health outcomes. *Clinical psychology review.* 2013;33(2):215-28.
59. Klein RG, Mannuzza S, Olazagasti MA, Roizen E, Hutchison JA, Lashua EC, et al. Clinical and functional outcome of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder 33 years later. *Arch Gen Psychiatry.* 2012;69(12):1295-303.
60. Association AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®): American Psychiatric Publishing; 2013.
61. Association AP. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5®: Spanish Edition of the Desk Reference to the Diagnostic Criteria From DSM-5®: American Psychiatric Publishing; 2014.
62. Morton RA, Society B, Unit BSR. The Biochemical Society: Its History and Activities 1911-1969: Biochemical Society; 1969.

63. Salvadó JS, Lorda PG, Ripollès JMS. La alimentación y la nutrición a través de la historia: Glosa; 2005.
64. Moreno AC. Trastornos de la conducta alimentaria: anorexia y bulimia nerviosas, obesidad y atracones: Masson; 2003.
65. Bruch H. Eating Disorders: Obesity, Anorexia Nervosa, and the Person Within: Routledge & Kegan Paul; 1974.
66. Toro J, Cervera M, Perez P. Body shape, publicity and anorexia nervosa. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 1988;23(2):132-6.
67. Toro J, Castro J, Garcia M, Perez P, Cuesta L. Eating attitudes, sociodemographic factors and body shape evaluation in adolescence. Br J Med Psychol. 1989;62 ( Pt 1):61-70.
68. González-Juárez C, Pérez-Pérez E, Cabrera BM, Pau IM, de Pablo RR, de la Torre Escalera PV. Detección de adolescentes en riesgo de presentar trastornos de la alimentación. Atención primaria. 2007;39(4):189-94.
69. Mateos JC, Perdomo IT, Álvarez AB. Riesgo de trastornos del comportamiento alimentario en adolescentes de un área de salud. SEMERGEN-Medicina de Familia. 2006;32(6):258-64.
70. Rava MF, Silber TJ. Bulimia nerviosa (Parte 1): Historia. Definición, epidemiología, cuadro clínico y complicaciones. Archivos argentinos de pediatría. 2004;102(5):353-63.
71. Campbell K, Peebles R. Eating disorders in children and adolescents: state of the art review. Pediatrics. 2014;134(3):582-92.
72. Calvo Medel David RLPM. Epidemiología de los trastornos de conducta alimentaria en el norte de España: Estudio en dos fases en población adolescente temprana escolarizada: Universidad de Zaragoza; 2012.
73. Ruiz-Lazaro PM, Comet MP, Calvo AI, Zapata M, Cebollada M, Trebol L, et al. [Prevalence of eating disorders in early adolescent students]. Actas Esp Psiquiatr. 2010;38(4):204-11.
74. Ruiz-Lazaro PM. [Epidemiology of eating behavior disorders in Spain]. Actas Esp Psiquiatr. 2003;31(2):85-94.
75. Morande G, Celada J, Casas JJ. Prevalence of eating disorders in a Spanish school-age population. J Adolesc Health. 1999;24(3):212-9.
76. Ruiz-Lazaro PM. [Prevalence of eating disorders in Spain]. An Esp Pediatr. 1998;49(4):435-6.

77. Canals J, Domenech E, Carbajo G, Blade J. Prevalence of DSM-III-R and ICD-10 psychiatric disorders in a Spanish population of 18-year-olds. *Acta Psychiatr Scand*. 1997;96(4):287-94.
78. Pamies-Aubalat L, Marcos YQ, Castaño MB. Conductas alimentarias de riesgo en una muestra de 2.142 adolescentes. *Medicina clínica*. 2011;136(4):139-43.
79. Veses AM, Martínez-Gómez D, Gómez-Martínez S, Zapatera B, Veiga ÓL, Marcos A. Association between excessive body fat and eating-disorder risk in adolescents: the AFINOS Study. *Medicina clínica*. 2011;136(14):620-2.
80. Mateos-Padorno C, Scoffier S, Polifrone M, Martínez-Patiño M, Martínez-Vidal A, Sánchez MZ. Analysis of eating disorders among 12–17 year-old adolescents in the island of Gran Canaria. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. 2010;15(3):190-4.
81. Babio N, Canals J, Pietrobelli A, Perez S, Arijia V. A two-phase population study: relationships between overweight, body composition and risk of eating disorders. *Nutr Hosp*. 2009;24(4):485-91.
82. Sepulveda AR, Carroble JA, Gandarillas AM. Gender, school and academic year differences among Spanish university students at high-risk for developing an eating disorder: an epidemiologic study. *BMC Public Health*. 2008;8:102.
83. Pelaez-Fernandez MA, Labrador FJ, Raich RM. Comparison of single- and double-stage designs in the prevalence estimation of eating disorders in community samples. *Span J Psychol*. 2008;11(2):542-50.
84. Olesti Baiges M, Piñol Moreso J, Martín Vergara N, de la Fuente García M, Riera Solé A, Borafull Bosch J. Prevalencia de anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y otros TCA en adolescentes femeninas de Reus-Vol. 68 núm. 01. Centro de Atención Primaria Reus-Altebrat Tarragona España: An pediatric (Barc). 2008:18-23.
85. García EG, Gómez TO, Soto MLF. Perfiles sociales, alimentación y predicción de trastornos de la alimentación en adolescentes urbanos andaluces. *Atención primaria*. 2007;39(1):7-11.
86. Sancho C, Arijia M, Asorey O, Canals J. Epidemiology of eating disorders. *European child & adolescent psychiatry*. 2007;16(8):495-504.
87. Pelaez Fernandez MA, Labrador FJ, Raich RM. Prevalence of eating disorders among adolescent and young adult scholastic population in the region of Madrid (Spain). *J Psychosom Res*. 2007;62(6):681-90.
88. Muro-Sans P, Amador-Campos JA. Prevalence of eating disorders in a Spanish community adolescent sample. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. 2007;12(1):e1-e6.

89. Toro J, Gomez-Peresmitré G, Sentis J, Vallés A, Casulà V, Castro J, et al. Eating disorders and body image in Spanish and Mexican female adolescents. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*. 2006;41(7):556-65.
90. Arrufat Nebot FJ. Estudio de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en la población adolescente de la comarca de Osona: Universitat de Barcelona; 2006.
91. Lahortiga-Ramos F, De Irala-Estévez J, Cano-Prous A, Gual-García P, Martínez-González MÁ, Cervera-Enguix S. Incidence of eating disorders in Navarra (Spain). *European Psychiatry*. 2005;20(2):179-85.
92. Rodríguez-Cano T, Beato-Fernández L, Belmonte-Llario A. New contributions to the prevalence of eating disorders in Spanish adolescents: detection of false negatives. *European Psychiatry*. 2005;20(2):173-8.
93. Gandarillas A, Febrel C, Galán I, León C, Zorrilla B, Bueno R. Population at risk for eating disorders in a Spanish region. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. 2004;9(3):179-85.
94. Beato-Fernandez L, Rodriguez-Cano T, Belmonte-Llario A, Martinez-Delgado C. Risk factors for eating disorders in adolescents. A Spanish community-based longitudinal study. *European child & adolescent psychiatry*. 2004;13(5):287-94.
95. Imaz C. Trastornos del comportamiento alimentario en población estudiantil adolescente (tesis doctoral). Valladolid: Universidad de Valladolid. 2003.
96. Rojo L, Livianos L, Conesa L, García A, Domínguez A, Rodrigo G, et al. Epidemiology and risk factors of eating disorders: A two-stage epidemiologic study in a Spanish population aged 12–18 years. *International Journal of Eating Disorders*. 2003;34(3):281-91.
97. Lameiras Fernandez M, Calado Otero M, Rodriguez Castro Y, Fernandez Prieto M. [Eating disorders among Spanish university students]. *Actas Esp Psiquiatr*. 2002;30(6):343-9.
98. Pérez-Gaspar M, Gual P, de Irala-Estévez J, Martínez-González M, Lahortiga F, Cervera S. Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en las adolescentes navarras. *Medicina Clínica*. 2000;114(13):481-6.
99. Diana Botero-Franco JDP-O, Pilar Arroyave-Sierra, Sandra Piñeros-Ortíz. Implicaciones clínicas de los cambios del DSM-5 en psiquiatría infantil. Fortalezas y debilidades de los cambios. *Revista Colombiana de Psiquiatría*.
100. de la Muela EGG. Avances en trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, obesidad: Elsevier Masson; 2001.
101. Madrid JML, Tenas NS. Prevención de la anorexia y la bulimia: Nau Llibres (Edicions Culturals Valencianes, S.A.); 2011.

102. Nardone G. Más allá de la anorexia y la bulimia: Paidós; 2004.
103. Merino JFU. Anorexia: Los factores socioculturales de riesgo: Editorial Universidad de Antioquia; 2007.
104. Madrid JML, Tenas NS. Prevención de la anorexia y la bulimia: Nau Llibres; 2005.
105. Zipfel S, Lowe B, Reas DL, Deter HC, Herzog W. Long-term prognosis in anorexia nervosa: lessons from a 21-year follow-up study. *Lancet* (London, England). 2000;355(9205):721-2.
106. Fisher M. The course and outcome of eating disorders in adults and in adolescents: a review. *Adolesc Med*. 2003;14(1):149-58.
107. Mèdiques AdAdTiR, Consumo EMdSy, Salut PdCpeSNd. Guia de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. AATRM: Generalitat de Catalunya; 2009.
108. Walsh T DR. Eating disorders: progress and problems. *Science*. 1998;280:1387-90.
109. Lydiard RB, Brewerton TD, Fossey MD, Laraia MT, Stuart G, Beinfeld MC, et al. CSF cholecystokinin octapeptide in patients with bulimia nervosa and in normal comparison subjects. *The American journal of psychiatry*. 1993;150(7):1099-101.
110. Jimerson DC, Wolfe BE, Metzger ED, Finkelstein DM, Cooper TB, Levine JM. Decreased serotonin function in bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry*. 1997;54(6):529-34.
111. Jimerson DC, Lesem MD, Kaye WH, Brewerton TD. Low serotonin and dopamine metabolite concentrations in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes. *Arch Gen Psychiatry*. 1992;49(2):132-8.
112. Connors ME, Morse W. Sexual abuse and eating disorders: a review. *The International journal of eating disorders*. 1993;13(1):1-11.
113. Pope HG, Jr., Mangweth B, Negrao AB, Hudson JI, Cordas TA. Childhood sexual abuse and bulimia nervosa: a comparison of American, Austrian, and Brazilian women. *The American journal of psychiatry*. 1994;151(5):732-7.
114. Wonderlich SA, Brewerton TD, Jolic Z, Dansky BS, Abbott DW. Relationship of childhood sexual abuse and eating disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997;36(8):1107-15.
115. Fairburn CG, Welch SL, Doll HA, Davies BA, O'Connor ME. Risk factors for bulimia nervosa. A community-based case-control study. *Arch Gen Psychiatry*. 1997;54(6):509-17.

116. Johnson JG, Cohen P, Kasen S, Brook JS. Childhood adversities associated with risk for eating disorders or weight problems during adolescence or early adulthood. *The American journal of psychiatry*. 2002;159(3):394-400.
117. Johnson JG, Cohen P, Kotler L, Kasen S, Brook JS. Psychiatric disorders associated with risk for the development of eating disorders during adolescence and early adulthood. *J Consult Clin Psychol*. 2002;70(5):1119-28.
118. Killen JD, Hayward C, Litt I, Hammer LD, Wilson DM, Miner B, et al. Is puberty a risk factor for eating disorders? *Am J Dis Child*. 1992;146(3):323-5.
119. Steiner H, Lock J. Anorexia nervosa and bulimia nervosa in children and adolescents: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1998;37(4):352-9.
120. Fairburn CG. Bulimia outcome. *The American journal of psychiatry*. 1997;154(12):1791; author reply -2.
121. RAVA MFyS, Tomás J. Bulimia nerviosa (Parte 2): Desde la etiología hasta la prevención. *Arch argent pediatr* [online]. 2004;102(6):468-77.
122. Keel PK, Mitchell JE, Miller KB, Davis TL, Crow SJ. Long-term outcome of bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry*. 1999;56(1):63-9.
123. Reas DL, Williamson DA, Martin CK, Zucker NL. Duration of illness predicts outcome for bulimia nervosa: a long-term follow-up study. *The International journal of eating disorders*. 2000;27(4):428-34.
124. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, Norman P, O'Connor M. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57(7):659-65.
125. Fairburn CG, Peveler RC, Jones R, Hope RA, Doll HA. Predictors of 12-month outcome in bulimia nervosa and the influence of attitudes to shape and weight. *J Consult Clin Psychol*. 1993;61(4):696-8.
126. Hay PJ, Gilchrist PN, Ben-Tovim DI, Kalucy RS, Walker MK. Eating disorders revisited. II: Bulimia nervosa and related syndromes. *Med J Aust*. 1998;169(9):488-91.
127. Echeburua E MI. comorbilidad de las alteraciones de la conducta alimentaria con los trastornos de personalidad. *Psicologia Conductual*. 2001;9:513-25.
128. Loranger A. International Personality Disorder Examination (IPDE)1995.
129. Spitzer M. [Clinical aspects and practical applications of DSM-III]. *Psychiatr Prax*. 1987;14(6):212-7.



130. Matsunaga H, Kiriike N, Nagata T, Yamagami S. Personality disorders in patients with eating disorders in Japan. *The International journal of eating disorders*. 1998;23(4):399-408.
131. Millon T, Davis RD. The MCMI-III: present and future directions. *J Pers Assess*. 1997;68(1):69-85.
132. Wonderlich SA, Swift WJ. Perceptions of parental relationships in the eating disorders: the relevance of depressed mood. *Journal of abnormal psychology*. 1990;99(4):353-60.
133. Braun DL, Sunday SR, Halmi KA. Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders. *Psychol Med*. 1994;24(4):859-67.
134. Steiger H, Jabalpurwala S, Champagne J. Axis II comorbidity and developmental adversity in bulimia nervosa. *J Nerv Ment Dis*. 1996;184(9):555-60.
135. Steiger H, Stotland S. Prospective study of outcome in bulimics as a function of Axis-II comorbidity: long-term responses on eating and psychiatric symptoms. *The International journal of eating disorders*. 1996;20(2):149-61.
136. Chen EY, Brown MZ, Harned MS, Linehan MM. A comparison of borderline personality disorder with and without eating disorders. *Psychiatry research*. 2009;170(1):86-90.
137. Grilo CM, Becker DF, Fehon DC, Walker ML, Edell WS, McGlashan TH. Gender differences in personality disorders in psychiatrically hospitalized adolescents. *The American journal of psychiatry*. 1996;153(8):1089-91.
138. Grilo CM, Levy KN, Becker DF, Edell WS, McGlashan TH. Comorbidity of DSM-III-R axis I and II disorders among female inpatients with eating disorders. *Psychiatr Serv*. 1996;47(4):426-9.
139. Gartner AF, Marcus RN, Halmi K, Loranger AW. DSM-III-R personality disorders in patients with eating disorders. *The American journal of psychiatry*. 1989;146(12):1585-91.
140. Kennedy SH, Katz R, Rockert W, Mendlowitz S, Ralevski E, Clewes J. Assessment of personality disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa. A comparison of self-report and structured interview methods. *J Nerv Ment Dis*. 1995;183(6):358-64.
141. Gillberg IC, Rastam M, Gillberg C. Anorexia nervosa 6 years after onset: Part I. Personality disorders. *Comprehensive psychiatry*. 1995;36(1):61-9.
142. Thornton C, Russell J. Obsessive compulsive comorbidity in the dieting disorders. *The International journal of eating disorders*. 1997;21(1):83-7.

143. Fahy T, Eisler I. Impulsivity and eating disorders. *Br J Psychiatry*. 1993;162:193-7.
144. Garner DM, Garner MV, Rosen LW. Anorexia nervosa "restricters" who purge: implications for subtyping anorexia nervosa. *The International journal of eating disorders*. 1993;13(2):171-85.
145. Piran N, Kennedy S, Garfinkel PE, Whynot C. Eating disorders, affective illness, and borderline personality disorder. *The Journal of clinical psychiatry*. 1988;49(3):125.
146. Matsunaga H, Kaye WH, McConaha C, Plotnicov K, Pollice C, Rao R. Personality disorders among subjects recovered from eating disorders. *The International journal of eating disorders*. 2000;27(3):353-7.
147. Matsunaga H, Kiriike N, Iwasaki Y, Miyata A, Matsui T, Nagata T, et al. Multi-impulsivity among bulimic patients in Japan. *The International journal of eating disorders*. 2000;27(3):348-52.
148. Rowe SL, Jordan J, McIntosh VV, Carter FA, Bulik CM, Joyce PR. Impact of borderline personality disorder on bulimia nervosa. *The Australian and New Zealand journal of psychiatry*. 2008;42(12):1021-9.
149. Kroger C, Schweiger U, Sipos V, Kliem S, Arnold R, Schunert T, et al. Dialectical behaviour therapy and an added cognitive behavioural treatment module for eating disorders in women with borderline personality disorder and anorexia nervosa or bulimia nervosa who failed to respond to previous treatments. An open trial with a 15-month follow-up. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*. 2010;41(4):381-8.
150. Zanarini MC, Reichman CA, Frankenburg FR, Reich DB, Fitzmaurice G. The course of eating disorders in patients with borderline personality disorder: a 10-year follow-up study. *The International journal of eating disorders*. 2010;43(3):226-32.
151. Magallon-Neri E, Gonzalez E, Canalda G, Forns M, De La Fuente JE, Martinez E, et al. Prevalence and severity of categorical and dimensional personality disorders in adolescents with eating disorders. *European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association*. 2014;22(3):176-84.
152. Selva G BF, Cadaval E. Epidemiología del trastorno límite de la personalidad. *Trastorno límite de la personalidad Paradigma de la comorbilidad psiquiátrica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005. p. 17-39.
153. Zelkowitz P, Paris J, Guzder J, Feldman R. Diatheses and stressors in borderline pathology of childhood: the role of neuropsychological risk and trauma. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001;40(1):100-5.
154. Zanarini MC, Frankenburg FR, Khera GS, Bleichmar J. Treatment histories of borderline inpatients. *Comprehensive psychiatry*. 2001;42(2):144-50.

155. Loas G, Pham-Scottez A, Cailhol L, Perez-Diaz F, Corcos M, Speranza M. Axis II comorbidity of borderline personality disorder in adolescents. *Psychopathology*. 2013;46(3):172-5.
156. Scharfetter C. Introducción a la psicopatología general: Morata; 1988.
157. Orozco-Cabal L F HD. Neurobiology of Impulsivity and Eating Disorders. *Rev Colomb Psiquiat*. 2008;37(2):207-19.
158. McFarland K, Kalivas PW. The circuitry mediating cocaine-induced reinstatement of drug-seeking behavior. *J Neurosci*. 2001;21(21):8655-63.
159. Alexander GE, DeLong MR, Strick PL. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annual review of neuroscience*. 1986;9:357-81.
160. Grant JE, Correia S, Brennan-Krohn T, Malloy PF, Laidlaw DH, Schulz SC. Frontal white matter integrity in borderline personality disorder with self-injurious behavior. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*. 2007;19(4):383-90.
161. Nishiguchi N, Matsushita S, Suzuki K, Murayama M, Shirakawa O, Higuchi S. Association between 5HT2A receptor gene promoter region polymorphism and eating disorders in Japanese patients. *Biol Psychiatry*. 2001;50(2):123-8.
162. Soubrie P. [Serotonergic neurons and behavior]. *Journal de pharmacologie*. 1986;17(2):107-12.
163. Koskinen T, Haapalinna A, Sirvio J. Alpha-adrenoceptor-mediated modulation of 5-HT2 receptor agonist induced impulsive responding in a 5-choice serial reaction time task. *Pharmacology & toxicology*. 2003;92(5):214-25.
164. Kaye WH, Bulik CM, Thornton L, Barbarich N, Masters K. Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *The American journal of psychiatry*. 2004;161(12):2215-21.
165. Steiger H, Bruce KR. Phenotypes, endophenotypes, and genotypes in bulimia spectrum eating disorders. *Canadian journal of psychiatry Revue canadienne de psychiatrie*. 2007;52(4):220-7.
166. Fernandez-Aranda F, Aguera Z, Castro R, Jimenez-Murcia S, Ramos-Quiroga JA, Bosch R, et al. ADHD symptomatology in eating disorders: a secondary psychopathological measure of severity? *BMC psychiatry*. 2013;13:166.
167. Sanchez-Cruz JJ, Jimenez-Moleon JJ, Fernandez-Quesada F, Sanchez MJ. Prevalence of child and youth obesity in Spain in 2012. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2013;66(5):371-6.

168. Waring ME, Lapane KL. Overweight in children and adolescents in relation to attention-deficit/hyperactivity disorder: results from a national sample. *Pediatrics*. 2008;122(1):e1-6.
169. Cortese S, Angriman M. Attention-deficit/hyperactivity disorder and obesity: moving to the next research generation. *Pediatrics*. 2008;122(5):1155; author reply -6.
170. Cortese S, Angriman M, Maffei C, Isnard P, Konofal E, Lecendreux M, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and obesity: a systematic review of the literature. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2008;48(6):524-37.
171. Cortese S, Morcillo Penalver C. Comorbidity between ADHD and obesity: exploring shared mechanisms and clinical implications. *Postgrad Med*. 2010;122(5):88-96.
172. Cortese S, Comencini E, Vincenzi B, Speranza M, Angriman M. Attention-deficit/hyperactivity disorder and impairment in executive functions: a barrier to weight loss in individuals with obesity? *BMC psychiatry*. 2013;13:286.
173. Cortese S, Vincenzi B. Obesity and ADHD: clinical and neurobiological implications. *Current topics in behavioral neurosciences*. 2012;9:199-218.
174. Rojo L, Ruiz E, Dominguez JA, Calaf M, Livianos L. Comorbidity between obesity and attention deficit/hyperactivity disorder: population study with 13-15-year-olds. *The International journal of eating disorders*. 2006;39(6):519-22.
175. Erhart M, Herpertz-Dahlmann B, Wille N, Sawitzky-Rose B, Holling H, Ravens-Sieberer U. Examining the relationship between attention-deficit/hyperactivity disorder and overweight in children and adolescents. *European child & adolescent psychiatry*. 2012;21(1):39-49.
176. Kim J, Mutyala B, Agiovlasitis S, Fernhall B. Health behaviors and obesity among US children with attention deficit hyperactivity disorder by gender and medication use. *Prev Med*. 2011;52(3-4):218-22.
177. Yang R. ADHD and obesity. *CMAJ*. 2010;182(5):482.
178. George M, Dobler V, Nicholls E, Manly T. Spatial awareness, alertness, and ADHD: the re-emergence of unilateral neglect with time-on-task. *Brain Cogn*. 2005;57(3):264-75.
179. Campbell BC, Eisenberg D. Obesity, attention deficit-hyperactivity disorder and the dopaminergic reward system. *Coll Antropol*. 2007;31(1):33-8.
180. Eisenberg D, Schneider H. Perceptions of academic skills of children diagnosed with ADHD. *J Atten Disord*. 2007;10(4):390-7.

181. Brewerton TD, Rance SJ, Dansky BS, O'Neil PM, Kilpatrick DG. A comparison of women with child-adolescent versus adult onset binge eating: results from the National Women's Study. *The International journal of eating disorders*. 2014;47(7):836-43.
182. Yilmaz Z, Kaplan AS, Zai CC, Levitan RD, Kennedy JL. COMT Val158Met variant and functional haplotypes associated with childhood ADHD history in women with bulimia nervosa. *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry*. 2011;35(4):948-52.
183. Waxman SE. A systematic review of impulsivity in eating disorders. *European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association*. 2009;17(6):408-25.
184. Strimas R, Davis C, Patte K, Curtis C, Reid C, McCool C. Symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder, overeating, and body mass index in men. *Eating behaviors*. 2008;9(4):516-8.
185. Ptacek R, Kuzelova H, Papezova H, Stepankova T. Attention deficit hyperactivity disorder and eating disorders. *Prague Med Rep*. 2010;111(3):175-81.
186. Lavín GM, Fernández MAB, Berna MG. Trastornos de la conducta alimentaria y obesidad : un enfoque integral: Editorial Médica Panamericana, S.A.; 2014.
187. Toplak H, Hamann A, Moore R, Masson E, Gorska M, Vercruysse F, et al. Efficacy and safety of topiramate in combination with metformin in the treatment of obese subjects with type 2 diabetes: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *International journal of obesity (2005)*. 2007;31(1):138-46.
188. Lorenzo JMM. Estadística descriptiva: Ediciones Paraninfo. S.A.; 2007.
189. Fernández SF, Sánchez JMC, Córdoba A, Cordero JM, Largo AC. Estadística descriptiva: ESIC; 2002.
190. Rothman KJ. Epidemiología moderna: Díaz de Santos; 1987.
191. de la Torre RD. Iniciación a la probabilidad y la estadística: Universitat Autònoma de Barcelona. Servei de Publicacions; 2004.
192. Boubeta AR, Jesus VM. Estadística práctica para la investigación en ciencias de la salud: Netbiblo; 2014.
193. Andrés AM, de Dios Luna del Castillo J. Bioestadística para las ciencias de la salud (+): Norma-Capitel; 2004.
194. González CG, Felpeto CGGCGAB. Tratamiento de datos: Díaz de Santos; 2006.

195. Tomás-Sábado J. Fundamentos de bioestadística y análisis de datos para enfermería: Universidad Autònoma de Barcelona. Servicio de Publicaciones = Universitat Autònoma de Barcelona. Servei de Publicacions; 2010.
196. Garner DM, Garfinkel PE. The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychol Med*. 1979;9(2):273-9.
197. Jacobi C, Abascal L, Taylor CB. Screening for eating disorders and high-risk behavior: caution. *The International journal of eating disorders*. 2004;36(3):280-95.
198. Jacobi C, Hayward C, de Zwaan M, Kraemer HC, Agras WS. Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychol Bull*. 2004;130(1):19-65.
199. Castro J TJ, Salamero M. The eating attitudes test: validation of the Spanish version. *Eval Psicol*. 1991;7:175-90
200. Canals J, Carbajo G, Fernandez-Ballart J. Discriminant validity of the Eating Attitudes Test according to American Psychiatric Association and World Health Organization criteria of eating disorders. *Psychol Rep*. 2002;91(3 Pt 2):1052-6.
201. de Irala J, Cano-Prous A, Lahortiga-Ramos F, Gual-Garcia P, Martinez-Gonzalez MA, Cervera-Enguix S. [Validation of the Eating Attitudes Test (EAT) as a screening tool in the general population]. *Med Clin (Barc)*. 2008;130(13):487-91.
202. Pelaez-Fernandez MA, Ruiz-Lazaro PM, Labrador FJ, Raich RM. [Validation of the Eating Attitudes Test as a screening instrument for eating disorders in general population]. *Med Clin (Barc)*. 2014;142(4):153-5.
203. Garner DM. *Eating Disorder Inventory-3: Professional Manual: Psychological Assessment Resources, Incorporated*; 2004.
204. Peche MHI. PROPIEDADES PSICOMÉTRICAS DEL INVENTARIO DE TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN ADOLESCENTES ESCOLARIZADOS. *REVISTA DE INVESTIGACIÓN DE ESTUDIANTES DE PSICOLOGÍA "JANG"*. 2015;1(1):69-91.
205. Rutzstein G, Leonardelli E, Scappatura ML, Murawski B, Elizathe L, Maglio AL. Propiedades psicométricas del Inventario de Trastornos Alimentarios-3 (EDI-3) en mujeres adolescentes de Argentina. *Revista mexicana de trastornos alimentarios*. 2013;4(1):1-14.
206. Garner DM, Olmsted MP, Polivy J. *Eating Disorders Inventory: EDI: Psychological Assessment Resources*; 1984.

207. Garner DM. Eating Disorder Inventory-2: Professional Manual: Psychological Assessment Resources; 1991.
208. Clausen L, Rosenvinge JH, Friberg O, Rokkedal K. Validating the Eating Disorder Inventory-3 (EDI-3): A Comparison Between 561 Female Eating Disorders Patients and 878 Females from the General Population. *J Psychopathol Behav Assess*. 2011;33(1):101-10.
209. L RGLISM. Psychometric properties of the Eating Disorders Inventory - 3 (EDI-3) among female adolescents from Argentina. *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios*. 2013:1-14.
210. Joiner TE, Jr., Heatherton TF, Keel PK. Ten-year stability and predictive validity of five bulimia-related indicators. *The American journal of psychiatry*. 1997;154(8):1133-8.
211. Bizeul C, Sadowsky N, Rigaud D. The prognostic value of initial EDI scores in anorexia nervosa patients: a prospective follow-up study of 5--10 years. *Eating Disorder Inventory*. *Eur Psychiatry*. 2001;16(4):232-8.
212. Favaro A, Santonastaso P. Impulsive and compulsive self-injurious behavior in bulimia nervosa: prevalence and psychological correlates. *J Nerv Ment Dis*. 1998;186(3):157-65.
213. Santonastaso P, Ferrara S, Favaro A. Differences between binge eating disorder and nonpurging bulimia nervosa. *The International journal of eating disorders*. 1999;25(2):215-8.
214. Henderson M, Freeman CP. A self-rating scale for bulimia. The 'BITE'. *Br J Psychiatry*. 1987;150:18-24.
215. Rivas T JM, Bersabé R. Fiabilidad y validez del Test de Investigación Bulímica de Edimburgo (BITE) en una muestra de adolescentes españoles. *Psicol Conduct*. 2004;3:447-62.
216. García JB. Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica: *Ars Medica*; 2006.
217. Cooper PJ, Taylor MJ. Body image disturbance in bulimia nervosa. *Br J Psychiatry Suppl*. 1988(2):32-6.
218. Cosi S, Vigil-Colet A, Canals J, Lorenzo-Seva U. Psychometric properties of the Spanish adaptation of the Barratt Impulsiveness Scale-11-A for children. *Psychol Rep*. 2008;103(2):336-46.
219. Patton JH, Stanford MS, Barratt ES. Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. *J Clin Psychol*. 1995;51(6):768-74.

220. Servera M, Cardo E. [ADHD Rating Scale-IV in a sample of Spanish schoolchildren: normative data and internal consistency for teachers and parents]. *Rev Neurol*. 2007;45(7):393-9.
221. DuPaul GJ. ADHD Rating Scale-IV: Checklists, Norms, and Clinical Interpretation: Guilford Press; 1998.
222. Stein MA, Waldman ID, Sarampote CS, Seymour KE, Robb AS, Conlon C, et al. Dopamine transporter genotype and methylphenidate dose response in children with ADHD. *Neuropsychopharmacology*. 2005;30(7):1374-82.
223. Wilens TE, Newcorn JH, Kratochvil CJ, Gao H, Thomason CK, Rogers AK, et al. Long-term atomoxetine treatment in adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Pediatr*. 2006;149(1):112-9.
224. Biederman J, Spencer TJ, Wilens TE, Weisler RH, Read SC, Tulloch SJ, et al. Long-term safety and effectiveness of mixed amphetamine salts extended release in adults with ADHD. *CNS Spectr*. 2005;10(12 Suppl 20):16-25.
225. Spencer TJ, Adler LA, McGough JJ, Muniz R, Jiang H, Pestreich L, et al. Efficacy and safety of dexamethylphenidate extended-release capsules in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2007;61(12):1380-7.
226. Bell HM. Cuestionario de adaptación para adolescentes: manual: Herder; 1983.
227. Castrillón Moreno DA, Borrero Copete PE. Validación del inventario de ansiedad estado-rasgo (STAIC) en niños escolarizados entre los 8 y 15 años. *Acta Colombiana de Psicología*. 2005;8(1):79-90.
228. Spielberger CD, Edwards CD. STAIC: cuestionario de autoevaluación ansiedad estado - rasgo en niños : manual: TEA; 2001.
229. Guillén-Riquelme A, Buéla-Casal G. Actualización psicométrica y funcionamiento diferencial de los ítems en el State Trait Anxiety Inventory (STAI). *Psicothema*. 2011;23(3):510-5.
230. Spielberg C, Gorsuch R, Lushene R. STAI: cuestionario de ansiedad estado-rasgo: Manual: TEA; 2008.
231. Bados A, Gómez-Benito J, Balaguer G. The state-trait anxiety inventory, trait version: does it really measure anxiety? *Journal of personality assessment*. 2010;92(6):560-7.
232. Malagón-Londoño G, Morera RG, Laverde GP. Garantía de calidad en salud: Editorial Médica Panamericana; 2006.



233. Cabo Salvador J, Belmont Lerma MA, Herreros Gonzalez J, Cabo Muiños V. Normativa ética y de calidad de la investigación biomédica: Ediciones Díaz de Santos; 2014.
234. Monroy A, de Velasco AM. Salud y sexualidad en la adolescencia y juventud: Editorial Pax México; 2002.
235. Muestreo no probabilístico. Obtenido de Explorable.com: <https://explorable.com/es/muestreo-no-probabilistico> 2015.
236. Yates WR, Lund BC, Johnson C, Mitchell J, McKee P. Attention-deficit hyperactivity symptoms and disorder in eating disorder inpatients. The International journal of eating disorders. 2009;42(4):375-8.
237. Rojo-Moreno L, Arribas P, Plumed J, Gimeno N, Garcia-Blanco A, Vaz-Leal F, et al. Prevalence and comorbidity of eating disorders among a community sample of adolescents: 2-year follow-up. Psychiatry research. 2015;227(1):52-7.
238. Swinbourne J, Hunt C, Abbott M, Russell J, St Clare T, Touyz S. The comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: prevalence in an eating disorder sample and anxiety disorder sample. The Australian and New Zealand journal of psychiatry. 2012;46(2):118-31.
239. Godart N, Lyon I, Perdereau F, Corcos M. [Eating disorders: how to treat adolescents?]. Rev Prat. 2008;58(2):177-82.
240. PM R-L. . Epidemiología de los trastornos de la conducta alimentaria en España. Actas Esp Psiquiatr. 2003;31:85-94.
241. Polanczyk G, Rohde LA. Epidemiology of attention-deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. Curr Opin Psychiatry. 2007;20(4):386-92.
242. Biederman J, Faraone SV, Mick E, Williamson S, Wilens TE, Spencer TJ, et al. Clinical correlates of ADHD in females: findings from a large group of girls ascertained from pediatric and psychiatric referral sources. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1999;38(8):966-75.
243. Wentz E, Lacey JH, Waller G, Råstam M, Turk J, Gillberg C. Childhood onset neuropsychiatric disorders in adult eating disorder patients. A pilot study. European child & adolescent psychiatry. 2005;14(8):431-7.
244. Blinder BJ, Cumella EJ, Sanathara VA. Psychiatric comorbidities of female inpatients with eating disorders. Psychosomatic Medicine. 2006;68(3):454-62.
245. Rastam M, Taljemmark J, Tajnia A, Lundstrom S, Gustafsson P, Lichtenstein P, et al. Eating problems and overlap with ADHD and autism spectrum disorders in a nationwide twin study of 9- and 12-year-old children. TheScientificWorldJournal. 2013;2013:315429.

246. Mattos P, Saboya E, Ayrao V, Segenreich D, Duchesne M, Coutinho G. [Comorbid eating disorders in a Brazilian attention-deficit/hyperactivity disorder adult clinical sample]. *Revista brasileira de psiquiatria* (Sao Paulo, Brazil : 1999). 2004;26(4):248-50.
247. Kooij JJ, Burger H, Boonstra AM, Van der Linden PD, Kalma LE, Buitelaar JK. Efficacy and safety of methylphenidate in 45 adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. A randomized placebo-controlled double-blind cross-over trial. *Psychol Med*. 2004;34(6):973-82.
248. Sobanski E, Bruggemann D, Alm B, Kern S, Deschner M, Schubert T, et al. Psychiatric comorbidity and functional impairment in a clinically referred sample of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2007;257(7):371-7.
249. Biederman J, Ball SW, Monuteaux MC, Surman CB, Johnson JL, Zeitlin S. Are girls with ADHD at risk for eating disorders? Results from a controlled, five-year prospective study. *Journal of developmental and behavioral pediatrics : JDBP*. 2007;28(4):302-7.
250. Mikami AY, Hinshaw SP, Patterson KA, Lee JC. Eating pathology among adolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of abnormal psychology*. 2008;117(1):225-35.
251. Jacob CP, Gross-Lesch S, Reichert S, Geissler J, Jans T, Kittel-Schneider S, et al. Sex- and Subtype-Related Differences of Personality Disorders (Axis II) and Personality Traits in Persistent ADHD. *J Atten Disord*. 2014.
252. Gross-Lesch S, Dempfle A, Reichert S, Jans T, Geissler J, Kittel-Schneider S, et al. Sex- and Subtype-Related Differences in the Comorbidity of Adult ADHDs. *J Atten Disord*. 2013.
253. Bleck J, DeBate RD. Exploring the co-morbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder with eating disorders and disordered eating behaviors in a nationally representative community-based sample. *Eating behaviors*. 2013;14(3):390-3.
254. Bleck JR, DeBate RD, Olivardia R. The Comorbidity of ADHD and Eating Disorders in a Nationally Representative Sample. *J Behav Health Serv Res*. 2015;42(4):437-51.
255. Seitz J, Kahraman-Lanzerath B, Legenbauer T, Sarrar L, Herpertz S, Salbach-Andrae H, et al. The role of impulsivity, inattention and comorbid ADHD in patients with bulimia nervosa. *PloS one*. 2013;8(5):e63891.
256. Mikami AY, Hinshaw SP, Arnold LE, Hoza B, Hechtman L, Newcorn JH, et al. Bulimia nervosa symptoms in the multimodal treatment study of children with ADHD. *The International journal of eating disorders*. 2010;43(3):248-59.

257. Merlotti E, Mucci A, Volpe U, Montefusco V, Monteleone P, Bucci P, et al. Impulsiveness in patients with bulimia nervosa: electrophysiological evidence of reduced inhibitory control. *Neuropsychobiology*. 2013;68(2):116-23.
258. Meule A, Platte P. Facets of impulsivity interactively predict body fat and binge eating in young women. *Appetite*. 2015;87:352-7.
259. Hoffman ER, Gagne DA, Thornton LM, Klump KL, Brandt H, Crawford S, et al. Understanding the association of impulsivity, obsessions, and compulsions with binge eating and purging behaviours in anorexia nervosa. *European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association*. 2012;20(3):e129-36.
260. Lundahl A, Wahlstrom LC, Christ CC, Stoltenberg SF. Gender differences in the relationship between impulsivity and disordered eating behaviors and attitudes. *Eating behaviors*. 2015;18:120-4.
261. Rosval L, Steiger H, Bruce K, Israel M, Richardson J, Aubut M. Impulsivity in women with eating disorders: problem of response inhibition, planning, or attention? *The International journal of eating disorders*. 2006;39(7):590-3.
262. Ebner D, Latner J, Rosewall J, Chisholm A. Impulsivity in restrained eaters: emotional and external eating are associated with attentional and motor impulsivity. *Eating and weight disorders : EWD*. 2012;17(1):e62-5.
263. Cackowski S, Reitz AC, Ende G, Kleindienst N, Bohus M, Schmahl C, et al. Impact of stress on different components of impulsivity in borderline personality disorder. *Psychol Med*. 2014;44(15):3329-40.
264. Boen E, Hummelen B, Elvsashagen T, Boye B, Andersson S, Karterud S, et al. Different impulsivity profiles in borderline personality disorder and bipolar II disorder. *Journal of affective disorders*. 2015;170:104-11.
265. Zanarini MC, Frankenburg FR, Dubo ED, Sickel AE, Trikha A, Levin A, et al. Axis II comorbidity of borderline personality disorder. *Comprehensive psychiatry*. 1998;39(5):296-302.
266. Bussolotti D, Fernández-Aranda F, Solano R, Jiménez-Murcia S, Turón V, Vallejo J. Marital status and eating disorders: an analysis of its relevance. *Journal of Psychosomatic Research*. 2002;53(6):1139-45.
267. Rossiter EM, Agras WS, Telch CF, Schneider JA. Cluster B personality disorder characteristics predict outcome in the treatment of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*. 1993;13(4):349-57.
268. del Río Sánchez C, Torres Pérez I, Borda Más M. Comorbilidad entre bulimia nerviosa purgativa y trastornos de la personalidad según el Inventario Clínico Multiaxial de Millon (MCMI-II). *Revista Internacional de Psicología Clínica y de la Salud/International Journal of Clinical and Health Psychology*. 2002;2:425-38.

269. Herzog DB, Keller MB, Lavori PW, Kenny GM, Sacks N. The prevalence of personality disorders in 210 women with eating disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1992.
270. Torres Perez I, del Rio Sanchez C, Borda Mas M. MCMI-II borderline personality disorder in anorexia and bulimia nervosa. *Psicothema*. 2008;20(1):138-43.
271. Zeeck A, Birindelli E, Sandholz A, Joos A, Herzog T, Hartmann A. Symptom severity and treatment course of bulimic patients with and without a borderline personality disorder. *European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association*. 2007;15(6):430-8.
272. Santangelo P, Reinhard I, Mussgay L, Steil R, Sawitzki G, Klein C, et al. Specificity of affective instability in patients with borderline personality disorder compared to posttraumatic stress disorder, bulimia nervosa, and healthy controls. *Journal of abnormal psychology*. 2014;123(1):258-72.
273. Thaler L, Gauvin L, Joobar R, Groleau P, de Guzman R, Ambalavanan A, et al. Methylation of BDNF in women with bulimic eating syndromes: associations with childhood abuse and borderline personality disorder. *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry*. 2014;54:43-9.
274. Diaz-Marsa M, Carrasco JL, de Anta L, Molina R, Saiz J, Cesar J, et al. Psychobiology of borderline personality traits related to subtypes of eating disorders: a study of platelet MAO activity. *Psychiatry research*. 2011;190(2-3):287-90.
275. Asherson P, Young AH, Eich-Hochli D, Moran P, Porsdal V, Deberdt W. Differential diagnosis, comorbidity, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in relation to bipolar disorder or borderline personality disorder in adults. *Current medical research and opinion*. 2014;30(8):1657-72.
276. Storebo OJ, Simonsen E. Is ADHD an early stage in the development of borderline personality disorder? *Nordic journal of psychiatry*. 2014;68(5):289-95.
277. Stepp SD, Burke JD, Hipwell AE, Loeber R. Trajectories of attention deficit hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder symptoms as precursors of borderline personality disorder symptoms in adolescent girls. *J Abnorm Child Psychol*. 2012;40(1):7-20.
278. Seres I, Unoka Z, Bodi N, Aspan N, Keri S. The neuropsychology of borderline personality disorder: relationship with clinical dimensions and comparison with other personality disorders. *J Pers Disord*. 2009;23(6):555-62.
279. Berlin HA, Rolls ET, Iversen SD. Borderline personality disorder, impulsivity, and the orbitofrontal cortex. *The American journal of psychiatry*. 2005;162(12):2360-73.

280. Ferrer M, Andion O, Matali J, Valero S, Navarro JA, Ramos-Quiroga JA, et al. Comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder in borderline patients defines an impulsive subtype of borderline personality disorder. *J Pers Disord*. 2010;24(6):812-22.
281. Prada P, Hasler R, Baud P, Bednarz G, Ardu S, Krejci I, et al. Distinguishing borderline personality disorder from adult attention deficit/hyperactivity disorder: a clinical and dimensional perspective. *Psychiatry research*. 2014;217(1-2):107-14.
282. Carlotta D, Borroni S, Maffei C, Fossati A. On the relationship between retrospective childhood ADHD symptoms and adult BPD features: the mediating role of action-oriented personality traits. *Comprehensive psychiatry*. 2013;54(7):943-52.
283. Krause-Utz A, Sobanski E, Alm B, Valerius G, Kleindienst N, Bohus M, et al. Impulsivity in relation to stress in patients with borderline personality disorder with and without co-occurring attention-deficit/hyperactivity disorder: an exploratory study. *J Nerv Ment Dis*. 2013;201(2):116-23.
284. van Dijk FE, Lappenschaar M, Kan CC, Verkes RJ, Buitelaar JK. Symptomatic overlap between attention-deficit/hyperactivity disorder and borderline personality disorder in women: the role of temperament and character traits. *Comprehensive psychiatry*. 2012;53(1):39-47.
285. Fossati A, Gratz KL, Borroni S, Maffei C, Somma A, Carlotta D. The relationship between childhood history of ADHD symptoms and DSM-IV borderline personality disorder features among personality disordered outpatients: the moderating role of gender and the mediating roles of emotion dysregulation and impulsivity. *Comprehensive psychiatry*. 2015;56:121-7.
286. Fossati A, Gratz KL, Maffei C, Borroni S. Emotion dysregulation and impulsivity additively predict borderline personality disorder features in Italian nonclinical adolescents. *Personality and mental health*. 2013;7(4):320-33.
287. Speranza M, Revah-Levy A, Cortese S, Falissard B, Pham-Scottez A, Corcos M. ADHD in adolescents with borderline personality disorder. *BMC psychiatry*. 2011;11:158.
288. Racicka E. [Correlations between attention deficit hyperactivity disorder and obesity - a systematic review of the literature]. *Psychiatria polska*. 2013;47(1):89-102.
289. Cortese S, Bernardina BD, Mouren MC. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and binge eating. *Nutrition reviews*. 2007;65(9):404-11.
290. Muller A, Claes L, Mitchell JE, Fischer J, Horbach T, de Zwaan M. Binge eating and temperament in morbidly obese prebariatric surgery patients. *European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association*. 2012;20(1):e91-5.
291. Reinblatt SP, Leoutsakos JM, Mahone EM, Forrester S, Wilcox HC, Riddle MA. Association between binge eating and attention-deficit/hyperactivity disorder in two

pediatric community mental health clinics. The International journal of eating disorders. 2015;48(5):505-11.

292. Behar R. Quince años de investigación en trastornos de la conducta alimentaria. Revista chilena de neuro-psiquiatría. 2010;48(2):135-46.

293. Keel PK, Dorer DJ, Franko DL, Jackson SC, Herzog DB. Postremission predictors of relapse in women with eating disorders. The American journal of psychiatry. 2005;162(12):2263-8.

294. Benedicto M PC, Botella C, Baños Rivera R. Imagen corporal y restricción alimentaria en adolescentes. Anales de Pediatría. 2003;58(3):268-72.

295. Berkman N LK, Bulik C. Outcomes of eating disorders: A systematic review of the literature. The International journal of eating disorders. 2007;40:293-309.

296. Rivarola MF. La imagen corporal en adolescentes mujeres: su valor predictivo en trastornos alimentarios. Fundamentos en humanidades. 2003(7):149-61.

297. Stice E, Ng J, Shaw H. Risk factors and prodromal eating pathology. Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines. 2010;51(4):518-25.

298. SEPÚLVEDA ARL, JOSÉ A.; BOTELLA, JUAN Aspectos controvertidos de la imagen corporal en los trastornos de la conducta alimentaria. Clínica y Salud. 2004;15(1):55-74.

299. EDI-3. Eating Disorder inventory -3. Professional Manual. Psychological Assessment Resources. Adaptación Española.: TEA Ediciones; 2010.

300. Atienza JD. COMORBILIDAD EN EL TDAH ADHD AND COMORBIDITY. Revista de Psiquiatría y Psicología del niño y del adolescente. 2006;6(1):44-55.

301. Bauermeister JJ. Hiperactivo, impulsivo, distraído: me conoces?: Guilford Press; 2002.

302. Eddy LS, Toro J, Salamero M, Castro J, Cruz M. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Estudio para valorar los factores de riesgo, los factores asociados y el estilo educativo de los progenitores. Anales españoles de Pediatría. 1999;50(2):145-50.

303. Garza-Morales S, Núñez-Villaseñor PS, Vladimirsky-Guiloff A. Autoestima y locus de control en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. 2007;64(4):231-9.

304. Behar A. Sentimientos de ineficacia personal en los trastornos de la conducta alimentaria. Revista mexicana de trastornos alimentarios. 2011;2(2):113-24.

305. Lowe B, Zipfel S, Buchholz C, Dupont Y, Reas DL, Herzog W. Long-term outcome of anorexia nervosa in a prospective 21-year follow-up study. *Psychol Med*. 2001;31(5):881-90.
306. Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. *Lancet* (London, England). 2003;361(9355):407-16.
307. Fairburn CG, Cooper Z. Relapse in bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry*. 2003;60(8):850; author reply -1.
308. Fairburn CG, Stice E, Cooper Z, Doll HA, Norman PA, O'Connor ME. Understanding persistence in bulimia nervosa: a 5-year naturalistic study. *J Consult Clin Psychol*. 2003;71(1):103-9.
309. Fassino S, Abbate Daga G, Amianto F, Leombruni P, Garzaro L, Rovera GG. Nonresponder anorectic patients after 6 months of multimodal treatment: predictors of outcome. *Eur Psychiatry*. 2001;16(8):466-73.
310. Fassino S, Abbate Daga G, Amianto F, Leombruni P, Fornas B, Garzaro L, et al. Outcome predictors in anorectic patients after 6 months of multimodal treatment. *Psychother Psychosom*. 2001;70(4):201-8.
311. autores v. Controversias sobre los trastornos alimentarios: Instituto Tomás PAscual Sanz; 2011.
312. RUIZ MARTINEZ AOea. Factores familiares asociados a los Trastornos Alimentarios: una revisión. . *Rev Mex de trastor aliment* [online]. 2013;4(1):45-57.
313. Agut MM. La familia y los trastornos de la conducta alimentaria: estructura familiar y riesgo: Universidad de Burgos; 2012.
314. Berge JM, Meyer CS, Loth K, MacLehose R, Neumark-Sztainer D. Parent/Adolescent Weight Status Concordance and Parent Feeding Practices. *Pediatrics*. 2015;136(3):e591-8.
315. Berge JM, Meyer C, MacLehose RF, Crichlow R, Neumark-Sztainer D. All in the family: correlations between parents' and adolescent siblings' weight and weight-related behaviors. *Obesity* (Silver Spring, Md). 2015;23(4):833-9.
316. Berge JM, Rowley S, Trofholz A, Hanson C, Rueter M, MacLehose RF, et al. Childhood obesity and interpersonal dynamics during family meals. *Pediatrics*. 2014;134(5):923-32.
317. Berge JM, Wall M, Larson N, Eisenberg ME, Loth KA, Neumark-Sztainer D. The unique and additive associations of family functioning and parenting practices with disordered eating behaviors in diverse adolescents. *J Behav Med*. 2014;37(2):205-17.

318. Berge JM, Wall M, Larson N, Loth KA, Neumark-Sztainer D. Family functioning: associations with weight status, eating behaviors, and physical activity in adolescents. *J Adolesc Health*. 2013;52(3):351-7.
319. Berge JM, Wall M, Loth K, Neumark-Sztainer D. Parenting style as a predictor of adolescent weight and weight-related behaviors. *J Adolesc Health*. 2010;46(4):331-8.
320. Berge JM, Wall M, Neumark-Sztainer D, Larson N, Story M. Parenting style and family meals: cross-sectional and 5-year longitudinal associations. *J Am Diet Assoc*. 2010;110(7):1036-42.
321. Lawman HG, Wilson DK. A review of family and environmental correlates of health behaviors in high-risk youth. *Obesity (Silver Spring, Md)*. 2012;20(6):1142-57.
322. Lawman HG, Wilson DK. Associations of social and environmental supports with sedentary behavior, light and moderate-to-vigorous physical activity in obese underserved adolescents. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2014;11:92.
323. Ruiloba JV. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría + StudentConsult en español: Elsevier Health Sciences Spain; 2015.
324. Swinbourne JM, Touyz SW. The co-morbidity of eating disorders and anxiety disorders: a review. *European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association*. 2007;15(4):253-74.
325. Godart N, Berthoz S, Rein Z, Perdereau F, Lang F, Venisse JL, et al. Does the frequency of anxiety and depressive disorders differ between diagnostic subtypes of anorexia nervosa and bulimia? *The International journal of eating disorders*. 2006;39(8):772-8.
326. Godart NT, Flament MF, Perdereau F, Jeammet P. Comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: a review. *The International journal of eating disorders*. 2002;32(3):253-70.
327. Woodside BD, Staab R. Management of psychiatric comorbidity in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *CNS Drugs*. 2006;20(8):655-63.
328. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K. Young adult outcome of hyperactive children: adaptive functioning in major life activities. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2006;45(2):192-202.
329. Group MC. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. The MTA Cooperative Group. Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. *Arch Gen Psychiatry*. 1999;56(12):1073-86.
330. Pehlivanidis A, Papanikolaou K, Spyropoulou AC, Papadimitriou GN. Comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder in adult psychiatric outpatients with depressive or



anxiety disorders. *International journal of psychiatry in clinical practice*. 2014;18(4):265-71.

331. Pliszka SR. Comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder with psychiatric disorder: an overview. *The Journal of clinical psychiatry*. 1998;59 Suppl 7:50-8.

332. Sciberras E, Lycett K, Efron D, Mensah F, Gerner B, Hiscock H. Anxiety in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2014;133(5):801-8.









